

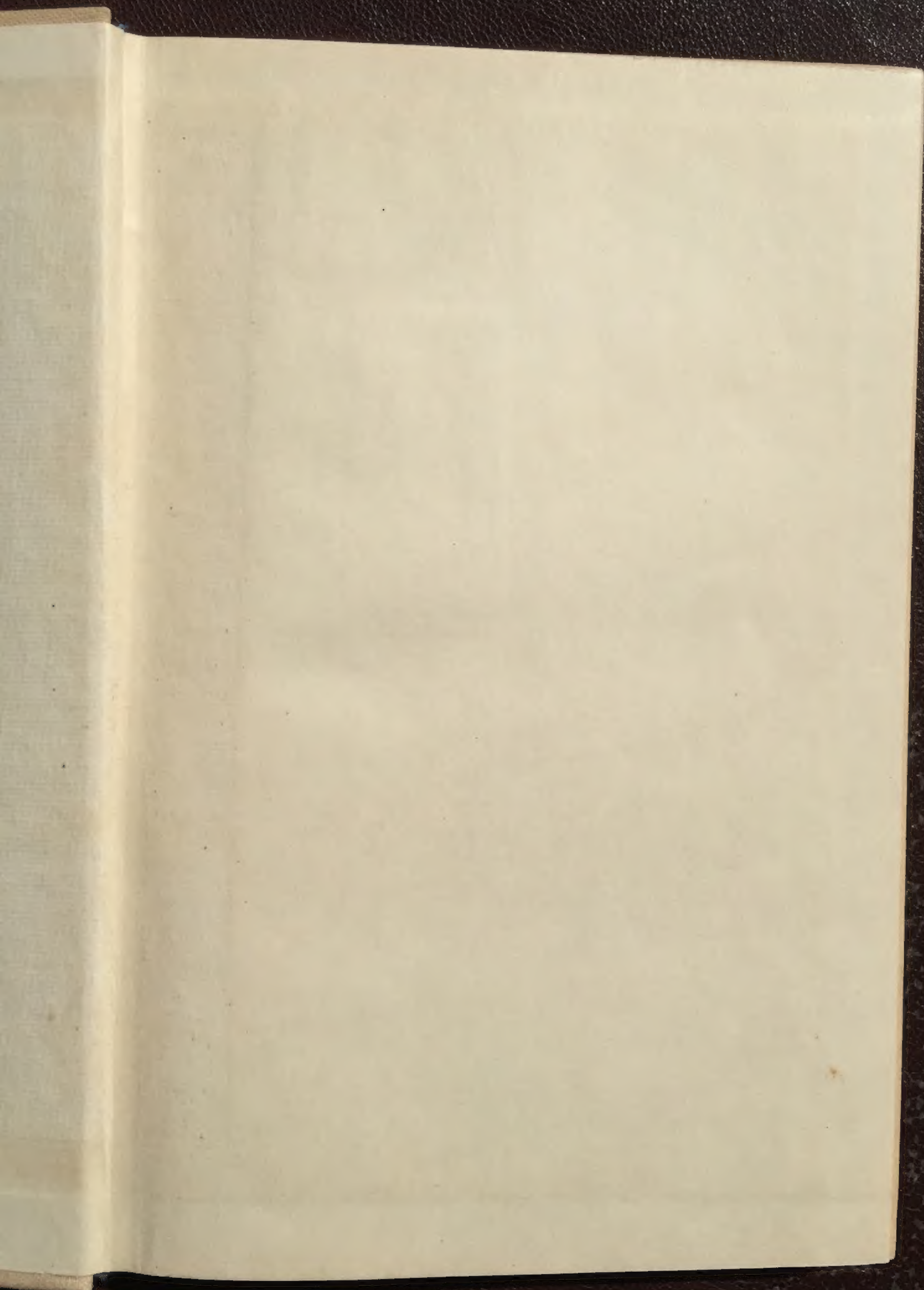
СПРАВОЧНАЯ

КНИГА

ПО



ВЕТЕРИНАРНОЙ
ТОКСИКОЛОГИИ
ПЕСТИЦИДОВ



СПРАВОЧНАЯ
КНИГА
ПО
ВЕТЕРИНАРНОЙ
ТОКСИКОЛОГИИ
ПЕСТИЦИДОВ



МОСКВА
«КОЛОС» 1978

636.09

C74

УДК 619:[615.9 : 632.95(031)]

Составитель кандидат ветеринарных наук
М. В. Загороднов

С74 **Справочная книга по ветеринарной токсикологии**
пестицидов. М., «Колос», 1976.

272 с. с ил.

На обороте тит. л. сост.: М. В. Загороднов.

В книге даны общебиологические факторы, обуславливающие характер токсического действия ядов на организм животных, основные принципы диагностики, профилактики и лечения отравлений. Отражены особенности диагностирования и профилактики отравлений рыб, пчел, северных оленей. Приведены методы ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и других продуктов при отравлениях животных ядохимикатами.

Рассчитана на ветеринарных специалистов и зоотехников.

С $\frac{40901-288}{035(01)-76}$ 190-76

636.09

© Издательство «Колос», 1976

ВВЕД

В «
1980 год
шей стр
валовой
ка-сырц
до 15,6

Дл
культур
промыш
до 115
бавок и
вредите
ных от
возбуди
человек

Гос
болезн
в сельс
нение
соедине
матным
ными с
дения

Во
вует р
возмо
реки, п
новени
рыб и
и, в св

В
1972 г
исполь
хозяйс
цидов
проду

П
по орг
цидам
водоп
в рас
в реш
в соот
венны
лечени
воде,

Н
ных и
пользо
водст

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Понятие о ядах и отравлении. <i>Баженов С. В.</i>	5
Биологические факторы, обуславливающие токсическое действие ядов на организм животных. <i>Баженов С. В.</i>	7
Закономерности токсического действия ядов. <i>Сидоров И. В.</i>	8
Общие принципы патоморфологических исследований <i>Акулов А. А., Кохтюк Ф. П.</i>	25
Общие принципы диагностики отравлений. <i>Кохтюк Ф. П.</i>	36
Принципы профилактики и лечения отравлений. <i>Сидоров И. В.</i>	43
Токсикология минеральных ядов. <i>Голосницкий А. К.</i>	51
Барий и его соединения	51
Медь и его соединения	53
Свинец и его соединения	56
Железо и его соединения	59
Фтор и его соединения	61
Мышьяк и его соединения	64
Фосфор и его соединения	68
Сурьма и ее соединения	71
Селен и его соединения	72
Другие неорганические соединения	74
Токсикология фосфорорганических соединений. <i>Полоз Д. Д., Кохтюк Ф. П.</i>	75
Токсикология хлорорганических соединений. <i>Сидоров И. В.</i>	112
Токсикология ртутьорганических соединений. <i>Ардатов А. Н., Якушева О. В.</i>	128
Токсикология производных карбаминовой кислоты. <i>Жаворонков Н. И., Акулов А. А., Евдокимов С. М.</i>	137
Токсикология производных феноксикислот. <i>Ступников А. А.</i>	150
Токсикология производных триазина. <i>Ступников А. А.</i>	159
Токсикология производных фенола. <i>Сидоров И. В.</i>	165
Токсикология карбамида. <i>Баженов С. В., Хмельницкий Г. А.</i>	172
Токсикология цианистых соединений. <i>Голосницкий А. К.</i>	179
Токсикология пестицидов из других химических групп. <i>Голосницкий А. К.</i>	181
Особенности отравлений северных оленей. <i>Соломаха А. И.</i>	188
Особенности отравлений рыб. <i>Метелев В. В.</i>	191
Особенности отравлений пчел. <i>Петухов Р. В.</i>	202
Метод ранней диагностики отравлений пчел фосфорорганическими пестицидами	204
Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса и других продуктов при отравлении животных. <i>Макаров В. А.</i>	207
Методы определения пестицидов. <i>Таланов Г. А., Полякова В. Н.</i>	218
Определение хлорорганических пестицидов	225
Определение ДДТ, ДДЭ, ДДД, альдрина, дильдрина, гептахлора, эпоксида гептахлора и кельтана в воде, почве, продуктах питания и биологических средах	226
Определение ДДТ, ДДД, ДДЭ, гамма- и альфа-изомеров ГХЦГ в зернофураже и комбикормах	227
Определение ДДТ, ДДД, ДДЭ, гамма- и альфа-изомеров в мясе, рыбе, меде, органах и тканях животных	228
Определение ДДТ, ДДД, ДДЭ, гептахлора, эпоксида гептахлора, альдрина, дилора, гамма- и альфа-изомера ГХЦГ в кормах, тканях животных, молоке, рыбе	228
	271

Определение полихлорпинена и полихлоркамфена в зерне, зеленых кормах, корнеклубнеплодах, комбикорме, рыбе, мясе, органах и тканях животных, жире и молоке	229
Методы определения остатков фосфорорганических соединений (ФОС)	230
Ферментные методы	230
Тонкослойная хроматография (ТСХ)	232
Методы определения хлорофоса, ДДВФ, руелена (амидофоса), дибро- ма, циодрина и других фосфатов	234
Метод ТСХ с энзимным проявлением	235
Газо-жидкостная хроматография (ГЖХ)	236
Определение фосфорорганических пестицидов	236
Определение метафоса, ТХМ-3, тролена, метилнитрофоса, байтекса, карбофоса, диазинона, дурбсбана при помощи ГХ с термоионным де- тектором	237
Определение хлорорганических пестицидов	238
Определение ДДТ, ГХЦГ, альдрина, гептахлора, эпоксида гептахлора и дилора в кормах и продуктах животноводства	238
Определение полихлорпинена, полихлоркамфена и СК-9	240
Колориметрические методы анализа пестицидов	242
Экспрессное обнаружение ртутьсодержащих пестицидов в зерне	242
Определение тетраметилтиурамдисульфида (ТМТД) в зернопродук- тах	242
Определение тетраметилтиурамдисульфида (ТМТД) в кормах	243
Определение полихлорпинена в зернофураже и комбикормах	244
Определение севина и 1-нафтола в тканях животного происхождения	245
Определение триаллата в мясе, тканях и внутренних органах живот- ных	245
Дифференциальная диагностика отравлений минеральными удобрениями и пестицидами. <i>Кохтюк Ф. П., Загороднов М. В.</i>	246
Литература	264

СПРАВОЧНАЯ КНИГА ПО ВЕТЕРИНАРНОЙ ТОКСИКОЛОГИИ ПЕСТИЦИДОВ

Составитель кандидат ветеринарных наук
Михаил Васильевич Загороднов

Редактор В. Н. Сайтаниди

Художник М. И. Гозенпут

Художественный редактор Н. М. Коровина

Технический редактор В. В. Зеркаленкова

Корректор В. Л. Непомнящая

Сдано в набор 15/III 1976 г. Подписано к печати 6/X 1976 г.
Формат 60×90^{1/16}. Бумага тип. № 3. Усл.-печ. л. 17. Уч.-изд. л. 27,38
Изд. № 76. Тираж 29 000 экз. Заказ № 535. Цена 1 р. 03 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Колос»,
103716, ГСП, Москва, К-31, ул. Дзержинского, д. 1/19

Ордена Трудового Красного Знамени Ленинградское производственно-
техническое объединение «Печатный Двор» имени А. М. Горького
Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Минист-
ров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.
197136, Ленинград, П-136, Гатчинская ул., 26.

*УТВ. 20.08.77
ВН 29.08.77*

ВВЕДЕНИЕ

В «Основных направлениях развития народного хозяйства СССР на 1976—1980 годы», утвержденных XXV съездом КПСС, перед сельским хозяйством нашей страны поставлена задача довести к концу 10-й пятилетки среднегодовой валовой сбор зерна до 220 млн. тонн, сахарной свеклы — до 98 млн. тонн, хлопка-сырца — не менее 9 млн. тонн, увеличить производство мяса в убойном весе до 15,6 млн. тонн, молока — до 96 млн. тонн и яиц до 61 млрд. штук.

Для обеспечения таких уровней урожая злаковых, овощных и технических культур, а также продуктивности сельскохозяйственных животных химическая промышленность нашей страны ежегодно должна поставлять сельскому хозяйству до 115 млн. тонн минеральных удобрений, 5 млн. тонн химических кормовых добавок и 628 тыс. тонн химических средств (пестицидов) для защиты растений от вредителей, болезней и сорняков, а также средств защиты продуктивных животных от кровососущих насекомых и клещей, являющихся нередко переносчиками возбудителей особо опасных инфекционных и инвазионных болезней, общих для человека и животных.

Государственной комиссией по химическим средствам борьбы с вредителями, болезнями растений и сорняками при Министерстве сельского хозяйства СССР в сельскохозяйственном производстве нашей страны на 1976 г. разрешено применение свыше 150 пестицидов, относящихся к различным классам химических соединений: фосфорорганическим, хлорорганическим, ртутьорганическим, карбаматным и другим, многие из которых обладают высокотоксичными и кумулятивными свойствами и требуют большой осторожности, умелого и строгого соблюдения правил, регламентирующих их хранение, транспортировку и применение.

Возрастающий объем внедрения пестицидов в сельское хозяйство способствует расширению контакта продуктивных животных с токсическими веществами, возможности загрязнения объектов внешней среды, включая открытые водоемы, реки, пастбища, сенокосы и другие биологические комплексы в природе, возникновению случаев отравления сельскохозяйственных животных, в том числе птиц, рыб и пчел, загрязнению и порче вкусовых достоинств продуктов животноводства и, в свою очередь, представляет определенную опасность для населения.

В соответствии с постановлением Верховного Совета СССР от 20 сентября 1972 г. «О мерах по дальнейшему улучшению охраны природы и рациональному использованию природных ресурсов» от всех категорий работников сельского хозяйства требуется высокий уровень знаний не только техники применения пестицидов по прямому назначению, но и обеспечения их безопасности для человека, продуктивных и промысловых животных, в том числе птиц, рыб и пчел.

Перед ветеринарными и зоотехническими работниками стоит важная задача по организации профилактических мероприятий от отравлений животных пестицидами, а также контроля за предотвращением загрязнения кормов, водоемов для водопоя животных и сырых животных продуктов пестицидами, применяемыми в растениеводстве и животноводстве. Успех в организации этих мероприятий в решающей степени зависит от уровня подготовки ветеринарных специалистов в соответствующих учебных заведениях по вопросам токсикологии сельскохозяйственных пестицидов, включая методы диагностики, профилактики и антидотного лечения, а также методы определения остаточных количеств пестицидов в кормах, воде, органах и тканях животных и других объектах ветеринарного надзора.

Не менее важное значение имеет также обеспечение практических ветеринарных и зоотехнических специалистов справочной литературой для повседневного пользования по токсикологии современных пестицидов, используемых в растениеводстве и животноводстве.

Важную роль сыграл «Справочник пестицидов», выпущенный издательством «Урожай» (Киев, 1974), составленный коллективом медицинских токсикологов под редакцией академика АМН СССР Л. И. Медведя, однако тираж справочника был небольшим и уже стал библиографической редкостью.

Настоящая справочная книга включает вопросы ветеринарной токсикологии пестицидов с кратким изложением сведений по общей токсикологии и общих принципов диагностики, профилактики и лечения отравлений сельскохозяйственных животных, а также токсикологии всех основных химических групп пестицидов с изложением физико-химических свойств пестицидов, степени токсичности для животных, механизма их токсического действия, патогенеза отравлений, методов диагностики, профилактики и антидотного лечения. В книге изложены особенности токсического действия пестицидов на организм северных оленей, на организм рыб и пчел, включая методы прижизненной и посмертной диагностики отравлений.

Книга содержит также подробные сведения о методах ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и других продуктов животноводства при отравлениях животных пестицидами.

Важное место в книге занимает изложение современных методов химико-аналитического определения остаточных количеств пестицидов в кормах, воде, органах и тканях животных и в других объектах ветеринарного надзора, включая колориметрические методы, а также современные методы, разработанные на основе газовой-жидкостной и тонкослойной хроматографии.

Наконец, в книге помещена таблица основных принципов дифференциальной диагностики отравлений животных различными пестицидами с указанием важнейших антидотных средств для лечения отравлений животных.

Авторский коллектив книги состоит из научных сотрудников лаборатории фармакологии и токсикологии Всесоюзного ордена Ленина института экспериментальной ветеринарии и ряда других ветеринарных научно-исследовательских учреждений и высших учебных заведений. В связи с этим материал книги построен на оригинальном экспериментальном материале авторов, длительно работающих в конкретных разделах ветеринарной токсикологии или по разработке методов обнаружения и определения пестицидов. Вместе с тем в книге излагаются литературные сведения из медицинских и общепатологических источников, имеющих отношение к анализу токсического действия пестицидов и их санитарно-гигиенической оценке.

В книгу включены не только пестициды, разрешенные для применения в сельском хозяйстве в нашей стране в настоящее время, но и приведены сведения о препаратах, которые в виду значительной токсичности для человека и животных запрещены для применения. Однако эти препараты могли быть использованы несколько лет назад и токсическая активность их сохранилась. Описаны также пестициды, перспективные для применения в будущем, а также препараты, имеющие большое научно-познавательное значение.

Настоящая справочная книга по ветеринарной токсикологии пестицидов издается впервые, и в ней возможны те или иные недочеты. Авторы будут благодарны за все критические замечания и пожелания для улучшения книги в будущем.

ПОНЯТИЕ О ЯДАХ И ОТРАВЛЕНИИ

С глубокой древности известны вещества, которые при контакте с живыми организмами вызывают тяжелое заболевание или гибель. В отличие от лекарств они получили название «яды».

К ядам относят вещества, которые, поступая в организм в малых количествах, вызывают бурную реакцию его. Впоследствии многие из них (в определенных дозах) нашли лечебное применение. Кроме того, вещества, обладающие высокой активностью, используют в сельском хозяйстве и в других отраслях народного хозяйства. Все больше ядов применяют в растениеводстве. Эти ядохимикаты называют *пестицидами*. В настоящее время таких препаратов больше 150. Среди них *инсектициды* — вещества, применяемые для борьбы с вредными насекомыми, *фунгициды* — для борьбы с грибными болезнями растений, *гербициды* — для борьбы с сорной растительностью, *зооциды* — для уничтожения грызунов и многие другие. Группировка препаратов по характеру их применения облегчает рациональное использование и изыскание мер, предупреждающих токсическое действие ядохимикатов на человека и животных.

В нашей стране из года в год увеличивается количество разнообразных средств защиты растений от вредителей. Но ни один новый препарат не внедряется в сельское хозяйство без предварительного глубокого изучения его свойств и степени вредности для человека и животных.

С понятием о яде связано понятие о *ядовитости*, или *токсичности*. Оно отражает способность химических веществ нарушать жизнедеятельность организма и проявляется в разной степени. Последнее определяется дозой вещества, поступившего в организм. Принято различать пороговые дозы, когда внешних признаков изменений в организме не обнаруживается, и токсические, которые могут быть несмертельными и смертельными.

В зависимости от степени опасности пестициды подразделяются на группы. В основу деления положена величина сопоставления и сравнения, выраженная в миллиграммах вещества на килограмм веса животного (при пероральном введении яда экспериментальному животному, обычно белой крысе). Этим способом установлены следующие категории пестицидов: сильнодействующие ядовитые вещества — LD_{50} до 50 мг/кг; высокотоксичные — LD_{50} от 50 до 200 мг/кг; среднетоксичные — LD_{50} 200—1000 мг/кг; малотоксичные — LD_{50} более 1000 мг/кг. LD_{50} — летальная доза, от которой гибнет 50% подопытных животных. С помощью такого теста можно получить представление о токсичности того или иного химического вещества. Но это не значит, что для других животных оно так же ядовито, как для крысы. Выражены видовая и индивидуальная чувствительность к ядам.

Ядовитые вещества различаются и по многим другим показателям, например по степени летучести, растворимости и стойкости. Есть яды, которые способны накапливаться в организме, сохраняясь в них длительное время. В некоторых же случаях организм вообще не реагирует на контакт с ядом. Важную роль при этом играет количество ядовитого вещества и ряд других факторов, таких, как форма контакта (растворимость, концентрация в воде или воздухе и т. д.), состояние самого организма (вид, пол, возраст, состояние здоровья и пр.).

В зависимости от того, поступает ли яд в организм извне или образуется в самом организме при нарушении жизнедеятельности тех или иных его систем, различают экзогенные и эндогенные яды.

Наука же, изучающая ядовитые вещества (их происхождение, химический состав, действие и т. д.), а также отравления и их лечение, называется *токсикологией*. Границы этой области знаний в настоящее время настолько расширились,

что выделились медицинская токсикология, ветеринарная, фитотоксикология и даже водная токсикология. Основным содержанием любой отрасли токсикологии является профилактика вредного воздействия ядовитых веществ на живые существа.

Таким образом, ядом следует считать всякое химическое вещество, которое при взаимодействии с живым организмом вызывает в нем патологический процесс, иногда заканчивающийся смертью. Ядовитыми считают вещества, действующие не только в очень малых количествах, но и вещества, которые, поступая в организм, в течение длительного времени не действуют заметно на него, но тем не менее вредное влияние их существует и проявляется позднее. Последнее обусловило определение предельно допустимых количеств (ПДК) яда в кормах и воде.

Отравление как заболевание. Поступление ядовитого вещества в организм сопровождается ответной реакцией с его стороны, выраженной в разной степени: от едва уловимой до гибели. Отравление от других заболеваний отличается тем, что яд воздействует, как правило, на здоровый организм. (Мы не принимаем во внимание отравления при передозировке лекарственных веществ или неправильном их применении.)

В настоящее время ядовитых веществ бесчисленное множество, и все они различны по физико-химическим свойствам. Вполне естественно, что и ответная реакция организма на их поступление также весьма разнообразна. С этой точки зрения издавна существует общепринятое деление отравлений на остропротекающие по времени (острые) и, наоборот, с замедленным течением, или хронические.

Острые отравления сопровождаются тяжелыми симптомами поражения систем организма и бывают следствием однократного поступления яда или поступления его в течение короткого промежутка времени; хронические же отравления — результат многократных введений ядовитых веществ. В первом случае доза яда бывает токсической или смертельной, во втором — пороговой или даже ниже. Хронические отравления не угрожают жизни животного, но заметно снижают его продуктивность. Кроме того, такие животные создают потенциальную опасность для человека при употреблении в пищу мяса, молока, а также использования рыбы, меда и пр.

Не все яды могут вызывать хроническое отравление, а только те из них, которые обладают кумуляцией, или способностью откладываться в тканях отдельных органов.

Острые отравления характеризуются: 1) внезапностью возникновения, появлением одинаковых симптомов у многих животных одновременно, бурным течением и общим тяжелым состоянием; 2) в подавляющем количестве случаев массовостью, что связано с поступлением отравленного корма, а у рыб, кроме того, с загрязнением водоемов; 3) отсутствием контагиозности; 4) симптомами поражения нервной системы и желудочно-кишечного тракта, как правило, при нормальной или даже пониженной температуре тела.

Диагноз при отравлениях часто поставить трудно. На основании анамнеза и данных клинического обследования это можно сделать лишь предположительно. Решающим в постановке диагноза является результат химико-токсикологического анализа материалов, имеющих отношение к данному отравлению. К ним относятся остатки корма, рвотные массы у плотоядных, химические вещества, с которыми животное могло иметь контакт.

Прогноз при отравлениях животных должен быть осторожным. Он определяется не только активностью яда, его количеством, характером поступления в организм, но и общим состоянием животного. Лечебную помощь следует оказывать в первую очередь тем животным, которых еще можно спасти от гибели. Затем уже приступают к лечению животных, признаки отравления у которых выражены относительно слабо. В тяжелых и безнадежных случаях отравления животных подвергают вынужденному убою.

При отравлениях по сравнению с заболеваниями иной природы огромное значение имеет оказание первой помощи в максимально короткий срок. Острые отравления часто угрожают жизни животного. Это требует немедленного применения противоядий. Одновременно с этим часто необходимо применить средства, возбуждающие центральную нервную систему. Деятельность сердечно-сосудистой системы также сильно страдает при многих отравлениях и нуждается в поддержке.

Нужно попытаться удалить ядовитое вещество, применив рвотные средства и промывание желудка (к сожалению, это возможно не у всех животных). Подозрительный корм должен быть изъят, животным предоставлено обильное питье, лучше с добавлением в воду слизистых отваров и обволакивающих средств. К сожалению, набор антидотов при отравлениях очень ограничен и они могут дать положительный эффект при немедленном использовании и у единичных животных. В последующем могут быть полезны слабительные вещества для освобождения кишечника от содержимого, причем минеральные в первую очередь (сульфат натрия и др.).

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ЯДОВ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Ядовитые вещества действуют на живые организмы, контактируя с ними в несоразмерно малых количествах по отношению к общему весу тела. Это зависит от ряда факторов.

Физические и химические свойства ядов определяют их биологическую активность. Так, например, они могут влиять на живые существа во всех трех агрегатных состояниях: газообразном, жидком и твердом.

Наиболее легко растворяющиеся ядовитые вещества всегда быстрее всасываются и распределяются в организме. По времени они скорее проявляют свое действие на важнейшие жизненные центры, и в первую очередь на центральную нервную систему. Нерастворимые же в воде, жирах и других жидкостях организма вещества не оказывают биологического действия.

Биологическая активность многих неорганических соединений, представляющих токсикологический интерес, зависит от степени электролитической диссоциации и ионизации. Независимо от того, каким путем поступает яд в организм (перорально и парентерально), он должен достигнуть своего рецептора. Для жирорастворимых соединений таким рецептором являются липиды. Катионные соединения связываются с нуклеиновыми кислотами, а анионные — с сывороточным альбумином. В результате этого создаются условия для депонирования ядовитых веществ в организме. Оно у различных групп ядохимикатов неодинаково. В частности, представители хлорорганических соединений отличаются чрезвычайно длительной кумуляцией в организме: накапливаются в органах и тканях, богатых жирами и липидами, и сохраняются в них весьма длительное время. Следовательно, при поступлении с кормом даже в незначительных количествах такие препараты вызывают, во-первых, хроническое отравление и, во-вторых, угрозу для людей при использовании мяса животных в пищу. Токсикодинамика хлорорганических соединений остается окончательно не выясненной, несмотря на значительное количество исследований в этом направлении. В основе действия фосфорорганических соединений лежит угнетение ими ряда ферментов, относящихся к эстеразам, и в первую очередь ацетилхолинэстеразы. Последняя утрачивает при этом способность реагировать с ацетилхолином, благодаря накоплению которого организм погибает.

Что касается ответных реакций организма на вредное действие яда, то они зависят от: 1) чувствительности животных к данному яду; 2) путей поступления яда в организм; 3) состояния организма в момент контакта с ядовитым веществом; 4) распределения яда в организме и избирательности его действия.

Чувствительность различных представителей животного мира к ядам далеко не одинаковая. Прежде всего речь идет о видовой чувствительности. Если животные одного вида реагируют на яд примерно одинаково, то животные других видов относятся к данному яду по-разному. Примером этого служит высокая чувствительность крупного рогатого скота к соединениям свинца, ртути и других металлов; для свиней и собак серьезную опасность представляет обыкновенная поваренная соль, а для кошек — препараты, содержащие фенол.

Подавляющее большинство ядовитых веществ в организм животных поступает с кормом и водой, т. е. пероральным путем. Там оно соприкасается со слизистыми

оболочками желудочно-кишечного тракта, которые в верхнем отделе его обладают различной степенью всасывания. В желудке или преджелудках ядовитое вещество вступает в соприкосновение с содержимым этих органов. В силу того что содержимое неодинаково у разных животных, происходит усиление или ослабление токсичности яда. Так, например, растения, содержащие алкалоиды, утрачивают активность в желудке травоядных вследствие осаждения их в значительной степени танидами корма, в то же время каломель при определенных условиях может превратиться в сулему, являющуюся сильным ядом.

Если яд не удаляется из желудка с актом возникающей от раздражения слизистой оболочки рвоты, то он проходит в тонкий кишечник, откуда поступает в кровь и вместе с ней достигает печени. Из паренхиматозных органов печень является первым барьером, где ядовитое вещество подвергается обезвреживанию. Поэтому вполне понятны морфологические и функциональные нарушения этого важного органа при отравлениях. Всасывание ядовитых веществ, хотя и в меньшей степени, происходит и в толстом отделе кишечника.

Ингаляционным путем поступают в организм животных газообразные ядовитые вещества (аммиак, сероводород и др.). Количество отравлений ими до последнего времени было небольшим по сравнению с пищевыми или кормовыми отравлениями. Однако в настоящее время в связи с использованием аэрозольного распыления некоторых ядохимикатов, особенно при обработке лесов, возникает опасность для дикой фауны. И это уже не раз приводило к массовым отравлениям животных и птиц.

Наименьший интерес представляет поступление ядовитых веществ через кожу, слизистые оболочки и иными путями.

Большинство токсических веществ, тем или иным путем поступивших в организм, вступает во взаимодействие с рецепторами, которыми в основном являются ферменты. Связь ядов с ферментами может быть прочной и непрочной. Взаимодействие ядов с клетками и тканями ведет к изменениям ядов и к повреждению клеток и тканей. В результате наступает процесс детоксикации ядовитых веществ. Это может быть выражено в задержке или прочной фиксации их в определенных тканях с исключением из общего кровотока. Например, фторсодержащие ядовитые вещества отлагаются в костной ткани. Но это один из наиболее простых способов обезвреживания. Чаще же происходит более сложное превращение с изменением структуры вещества путем окисления, образования комплексных соединений, разложения молекулы и, наконец, образования таких метаболитов, которые могут оказаться токсичнее основного вещества. В превращении и обезвреживании ядов в организме принимают участие самые различные системы.

Одни яды разрушаются организмом быстро, другие, наоборот, изменяются очень медленно. Это последнее обстоятельство и бывает причиной хронического отравления, кумуляции яда в организме.

Выделение ядовитых веществ из организма происходит различными путями. Главную роль в выведении играют почки и мочевые пути. В сравнительно редких случаях удается удалить ядовитое вещество, применяя рвотные средства (у собак, кошек) или промывание желудка. Удаляется ядовитое вещество и с фекальными массами, а также через различные железы (молочные, слюнные, потовые).

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ЯДОВ

Понятие о дозах и концентрациях токсических веществ. Токсическое действие на организм животных могут оказывать не только ядовитые вещества, но и многие вещества, широко применяемые в обиходе или в повседневной лечебной практике при условии приема их в завышенных дозах (например, поваренная соль, некоторые антибиотики, нитрофурановые препараты и др.). В то же время многие вещества, которые обычно считаются ядами, в небольших количествах применяются в качестве лекарственных средств (препараты мышьяка, ртути, нитриты, стрихнин и др.). Следовательно, токсическое действие веществ на организм животных обуславливается в первую очередь его количеством, поступившим в организм.

В практике, чтобы определить степень токсичности веществ для животных, необходимо знать величину пороговой, токсической и смертельной дозы и концентрации, а также зону токсического действия того или иного вещества.

Пороговая доза (концентрация) — наименьшее количество вещества, вызывающее определенные изменения в функциональном состоянии организма и регистрируемое чувствительными методами исследования состояния условнорефлекторной деятельности и ряда биохимических показателей, например активности некоторых ферментов (холинэстеразы при воздействии фосфорорганических соединений). Каких-либо патологических последствий и клинических признаков интоксикации от пороговой дозы токсического вещества нет. Функциональные показатели быстро восстанавливаются.

Токсическая доза (концентрация) — такое количество вещества, при действии которого возникают патологические изменения в организме. Принято различать минимально-токсическую и максимально-переносимую дозы, или концентрации.

Под **минимально-токсической дозой (концентрацией)** понимают то наименьшее количество вещества, которое при поступлении в организм вызывает появление первых клинически достоверных признаков отравления.

Действие вещества в **максимально-переносимой, или толерантной, дозе (концентрации)** сопровождается развитием тяжелого отравления, но без смертельного исхода. По окончании действия веществ в таких дозах в организме могут оставаться различные нарушения функционального и морфологического характера (осложнения), не представляющие, однако, в данный момент угрозы для жизни животного. Чаще всего это проявляется в виде развития токсических гепатитов, нефрозо-нефритов, расстройства функций желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и нервной систем.

Смертельная (летальная) доза — такое количество вещества, которое вызывает тяжелое отравление, заканчивающееся гибелью животного. Величина смертельной дозы для животных даже одного вида зависит от индивидуальной чувствительности. Поэтому при определении смертельных доз токсических веществ учитывают статистически достоверную дозу, вызывающую гибель определенного количества животных, выраженного в процентах. Принято различать абсолютно смертельную дозу, вызывающую гибель 100% животных, — $СД_{100}$, или $ЛД_{100}$; среднюю смертельную дозу, вызывающую смерть 50% животных, — $СД_{50}$, или $ЛД_{50}$, и ряд относительно смертельных доз — $ЛД_{16}$, $ЛД_{84}$ и др.

В настоящее время принято судить о токсичности веществ по величине их средней смертельной дозы ($ЛД_{50}$), определяемой экспериментальным введением испытуемого вещества внутрь лабораторным животным (белым мышам и крысам) (Л. И. Медведь, 1964, 1969).

Величина среднесмертельной дозы вычисляется с помощью статистических (математических и графических) методов, из которых наибольшее распространение получили методы Беренса (1929), Кербера (1931), Першина (1939, 1950), Беренса и Шлоссера (1957), пробит-анализ Миллера и Тейтнера (1944), Литчфильда и Уилкоксона (1949). Подробное описание их приведено в руководствах Н. С. Правдина (1947); М. Л. Беленького (1963), И. В. Саноцкого (1970), О. Н. Елизаровой (1971) и др.

В зависимости от величины $ЛД_{50}$ токсические вещества (пестициды и др.) подразделяются на четыре группы:

Первая группа — сильнодействующие ядовитые вещества ($СДЯВ$), $ЛД_{50}$ менее 50 мг на 1 кг веса животного. К этой группе относятся наиболее ядовитые соединения: арсениты кальция и натрия, алдрин, гранозан, меркуран, октаметил, интратион, метилмеркаптофос, тиофос, метилэтилтиофос, хлорсмель, цианплав, бромистый метил, никотин- и анабазин-сульфаты.

Вторая группа — высокотоксичные вещества, $ЛД_{50}$ от 50 до 200 мг на 1 кг веса животного. В нее входят гелтахлор, динитроортокрезол, арсенат кальция, гамма-изомер гексахлорана, зоокумарин, ратиндан, крысид, гексахлорбутадиен, дихлорэтан, метафос, пентахлорфенол, пентахлорфенолят натрия и др.

Третья группа — среднетоксичные вещества, $ЛД_{50}$ находится в пределах от 200 до 1000 мг на 1 кг веса животного. В эту группу входят авадекс, бутифос, гексахлоран технический, препараты на основе 2,4-дихлорфеноксиуксусной

кислоты (2,4-Д), хлорИФК, ИФК, карбофос, кельтан, метилацетофос, 2-метил-4-хлорфеноксиуксусная кислота (2М-4Х), медный купорос, хлорокись меди, нитрафен, полихлоркамфен, полихлорпинен, севин, ТМТД, трихлорметафос, формалин, фосфамид, хлорофос, цианамид кальция и др.

Четвертая группа — малотоксичные вещества с LD_{50} выше 1000 мг на 1 кг веса животного. В группу входят атразин, бордоская жидкость, гексахлорбензол, дихлорнафтахинон, дихлоральмочевина, железный купорос, каптан, купронафт, метоксиклор, минеральные масла, сера, симазин, трихлорацетат натрия, тедион, фталан, хлорат магния, хлорат-хлорид кальция, цинеб, цирам, эфирсульфонат и др.

Однако деление веществ по степени токсичности, приведенное выше, имеет относительное значение, поскольку опасность их зависит еще от целого ряда эндогенных и экзогенных факторов, о чем будет сказано ниже.

Данные о величине пороговой и средней смертельной доз позволяют судить о степени опасности применения данного вещества или препарата. Интервал между пороговой дозой и LD_{50} — *зона токсического действия* вещества. Чем меньше этот интервал, тем опаснее вещество, так как незначительное превышение дозы вещества, не оказывающей выраженного токсического действия, может привести к острому отравлению.

В профилактике отравлений животных ядохимикатами существенное значение имеет строгое соблюдение предельно допустимых концентраций (ПДК) в воде, воздухе, окружающей среде и допустимых остаточных количеств (ДОК) в кормах и кормовых веществах. *Предельно допустимой концентрацией* вещества считают такое его максимальное количество в средах обитания организма, которое не влияет отрицательно на здоровье животного при длительном контакте или поступлении в организм. *Допустимым остаточным количеством* вещества считается такое его количество, которое, поступая в организм с кормом на протяжении всей жизни (определяется экспериментальным путем), не вызывает никаких нарушений здоровья животных.

Величина ПДК и ДОК зависит от сроков применения ядохимикатов, времени уборки сельскохозяйственных культур или использования их в корм после обработки ядохимикатами. Это связано с тем, что применяемые для защиты растений ядохимикаты под влиянием света, тепла, влажности и других условий внешней среды, а также в результате уноса, химических превращений, разложения и воздействия тканей самих растений претерпевают значительные количественные и качественные изменения. С течением времени токсическая активность ядохимикатов снижается или теряется полностью, а обработанные ими культуры могут быть скормлены животным (после предварительной проверки на остаточные количества). Время естественной детоксикации ядохимиката очень важно знать для профилактики отравлений животных остаточными количествами ядов.

Время, в течение которого ядохимикат под влиянием внешних факторов распадается (инактивируется) до предельно допустимых остаточных количеств и концентраций, называется *временем ожидания*. Оно зависит от свойств применяемого вещества (его стойкости — персистентности) и обрабатываемой им культуры. Отмечено, что продолжительность действия остатков ядохимикатов на плодах, как правило, больше, чем на листьях (на листовых культурах). В качестве примера приводим рекомендуемое время ожидания для некоторых синтетических пестицидов (табл. 1).

Зависимость действия токсических веществ от физико-химических свойств и химической структуры. Характер токсического действия ядов зависит от их химической структуры и физико-химических свойств. Выяснение этой зависимости имеет важное теоретическое и практическое значение, так как позволяет предвидеть основной характер действия токсических веществ, некоторые стороны механизма их действия на организм, а также предопределять в какой-то степени возможную эффективность терапевтических (антидотных) средств. Учитывают это и при синтезе новых ядохимикатов.

Физические свойства токсических веществ позволяют судить о стойкости их в условиях внешней среды, о возможных путях проникновения в организм и т. п. Токсические вещества могут воздействовать на организм практически во всех трех агрегатных состояниях: жидком, газообразном и твердом. Однако хорошо всасываются, распределяются между органами и тканями и оказывают действие прежде

Таблица 1

Рекомендуемое время ожидания для пестицидов (по Г. Майер-Боде, 1968)

Пестицид	Время ожидания, дней		
	плодоводство	огородничество	полеводство
Линдан	30	21	21
Хлордан	30	30	30
Малатион	7	4	7
Паратион	14	14	14
Трихлорфон	10	7	10
Фентион	14	10	10
Хлортион	7	7	7
Эндотион	28	28	28
Карбарил	7	7	7

всего вещества, растворимые в тканевых жидкостях и липоидах, т. е. в жидких средах организма (вода и водные растворы, образующие тканевые и межтканевые жидкости, жиры и липонды, являющиеся структурно-функциональной составной частью клеточных мембран). Чем больше растворимость токсического вещества (при прочих равных условиях), тем легче оно всасывается, тем быстрее может проявиться его вредное действие. Следовательно, все условия, способствующие растворимости вещества, повышают его токсичность. Хорошей растворимостью в воде и водных средах обуславливается в значительной мере токсическое действие различных неорганических ядов (неорганические кислоты, хлористый натрий, нитраты и нитриты, сернистый ангидрид, хлор, бром и др.).

Высокотоксические соединения (мышьяксодержащие, фосфорорганические, хлорорганические и ртутьорганические соединения) характеризуются, как правило, хорошей растворимостью в тканевых липоидах, благодаря чему хорошо всасываются слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта, а также легко проникают через кожу. Поэтому степень токсичности ядов часто связывают с так называемым коэффициентом распределения, т. е. отношением показателя растворимости в липоидах к растворимости в воде. Чем ближе этот коэффициент к единице, тем биологически активнее считается вещество: оно одинаково хорошо растворяется как в водных, так и в липоидных средах организма и может оказывать более широкое действие.

Выраженная липоидотропность веществ способствует преимущественному накоплению их в органах с высоким содержанием жировых веществ и часто определяет этим избирательное действие (преимущественно на центральную нервную систему, печень, семенники и т. п.). Напротив, нерастворимые или малорастворимые вещества плохо всасываются и поэтому не оказывают общерезорбтивного токсического действия. Например, из неорганических соединений ртути сулема HgCl_2 хорошо растворяется и является сильнейшим ядом, а каломель Hg_2Cl_2 практически нерастворима и оказывает в основном умеренное местное действие.

Большую опасность представляют токсические вещества, находящиеся в окружающей среде в газообразном состоянии, так как в этом случае они быстро всасываются через легкие. Яды могут находиться в воздухе в состоянии молекулярной дисперсии (газообразное или парообразное состояние) и в виде аэрозолей (дым и туман). Скорость всасывания и сила токсического действия в этих случаях зависят от парциального давления паров токсического вещества, концентрации его во вдыхаемом воздухе, растворимости в крови, величины легочной вентиляции и от других факторов.

Ведущим свойством токсических веществ в создании определенной концентрации их в воздушной среде является летучесть. В закрытых плохо вентилируемых помещениях легколетучие вещества могут быстро создавать опасную для здоровья

животных концентрацию. На открытой же местности большую опасность представляют слаболетучие вещества, тяжелые пары которых (газ, дым) скапливаются в основном у поверхности земли (ртутьорганические и цианосодержащие соединения, некоторые производные хлорфеноксиуксусной кислоты).

Токсические вещества, попадающие в организм животного в твердом состоянии, в силу медленного растворения в пищеварительных соках организма и меньшего всасывания начинают действовать значительно позднее, чем их растворы. Токсическое действие их, как правило, выражено значительно слабее.

Знание химических свойств и структуры ядовитых веществ позволяет судить о первичных реакциях, лежащих в основе механизма их токсического действия, а также вырабатывать методы индикации и дезактивации токсических веществ. *Существует определенная зависимость между токсическим действием и химической структурой ядовитых веществ.* Установление взаимосвязи между химической структурой веществ и их токсичностью составляет одну из важных проблем токсикологии.

Известно, например, что многие минеральные вещества отличаются от органических более выраженным местным действием. Это так называемые едкие яды (минеральные кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, свободные галогены, окислы металлоидов и др.). Поэтому при наличии местных поражений кожи и слизистых оболочек у животных есть основания думать о действии минеральных ядов, а при оценке вредности минеральных веществ можно говорить о возможности местных поражений кожи и слизистых оболочек. Правда, существуют и органические вещества, обладающие резким местным действием, — формалин, динитробензол, терпены и др.

Однако в токсикодинамике органических ядов на первое место выступает их *резорбтивное действие*. Некоторые общие закономерности действия присущи различным органическим веществам. Так, для ациклических соединений (производные метана) ведущим показателем их резорбтивного действия является губительное влияние на клетки, на всякую живую протоплазму, т. е. они являются общепротоплазматическими ядами. Характерно для них то, что они наиболее сильно подавляют деятельность клеток центральной нервной системы и вызывают типичную картину отравления, сопровождающуюся выключением функций высших отделов ЦНС, угнетением спинного мозга, дыхательного центра. К таким веществам относятся хлороформ, четыреххлористый углерод, хлорэтан, нарколан, этиловый эфир и др.

Ароматические углеводороды (производные бензола), являясь, подобно ациклическим соединениям, также общепротоплазматическими ядами, наиболее сильно нарушают двигательные функции головного и спинного мозга. Многие яды ароматического ряда (бензол, фенол, крезолы, креолины, салициловая кислота и др.) действуют на кровь, разрушая эритроциты и гемоглобин, что часто сопровождается поражением сосудистой стенки.

Азотсодержащие органические соединения (аммиак и его производные, азотнокислый натрий, карбамид, амилнитрит и др.) в основном действуют возбуждающе на ЦНС и поэтому во многих отношениях являются антагонистами (и антидотами) веществ ациклического ряда. Подобным же действием на ЦНС обладают многие гетероциклические азотсодержащие соединения, например, алкалоиды, являющиеся также производными аммиака, — никотин-сульфат, антабазин-сульфат, стрихнин.

Существенно влияет на токсичность вещества введение в его молекулу определенных химических групп или элементов. Известно, например, что галогены повышают токсичность вещества. Введение нитрогруппы NO_2 в структуру токсического вещества также приводит обычно к усилению его действия.

Многие нитросоединения (нитропроизводные бензола, соединения жирного ряда — нитроглицерин, амилнитрит и др.), обладая окисляющими свойствами, переводят гемоглобин в метгемоглобин и вызывают кислородное голодание тканей, действуя наподобие ядов, влияющих на кровь.

Изучение зависимости действия токсических веществ от входящих в их структуру различных химических группировок позволяет выяснить и некоторые частные закономерности внутри отдельных групп веществ. Так, установлено, что среди представителей большой группы фосфорорганических соединений производ-

ные фосфорных и тиофосфорных кислот (эфиры), содержащие по две этильные группы (меркаптофос, тиофос, фосфакол), являются более токсичными, чем соединения с двумя метильными группами (метафос, карбофос, хлортион). Доказано, что тиофосфаты и дитиофосфаты обычно менее токсичны и действуют медленнее, чем соответствующие производные фосфорных кислот (Л. И. Медведь, Ю. С. Каган, 1964).

Следует учитывать, что кратные связи в молекуле ядовитого вещества, указывающие на ненасыщенный характер соединения, увеличивают биологическую активность вещества, а следовательно, и степень его токсичности. Это объясняется тем, что такие вещества легче вступают в реакцию с веществами протоплазмы клеток. Например, окись углерода CO ($\text{C}=\text{O}$) более ядовита, чем угольная кислота CO_2 ($\text{O}=\text{C}=\text{O}$), цианистый водород HCN ($\text{C}=\text{N}-\text{H}$) более ядовит, чем $(\text{CN})_2$ ($\text{N}\equiv\text{C}-\text{C}\equiv\text{N}$).

Токсикологическая активность соединений, в состав которых входят мышьяк, фосфор, сера, снижается по мере увеличения валентности последних: Так, для организма более ядовиты вещества, в состав которых входит мышьяковистая кислота (трехвалентный мышьяк), чем соединения с мышьяковой кислотой (пятивалентный мышьяк). Известно, что, увеличение числа углеродных атомов в гомологическом ряду ведет к увеличению токсичности веществ (метан < этан < пропан < бутан и т. д.). Высшие гомологи ряда (бутиловый, амиловый спирты) являются сильными ядами.

Пути поступления токсических веществ в организм животных, общие закономерности их резорбции, механизм действия и распределение по тканям. Скорость всасывания токсических веществ, а следовательно, и действие их, зависят от путей поступления в организм животного. Они могут быть различными, но чаще всего ядовитые вещества поступают через желудочно-кишечный тракт, органы дыхания и кожные покровы. Большое значение имеет ингаляционный путь поступления ядовитых веществ в газообразном, парообразном, туманообразном виде, а также в виде пыли (в связи с интенсивным использованием ядохимикатов для дезинфекционных и противопаразитарных обработок помещений и животных).

Поступление яда через органы дыхания особенно опасно, так как слизистой оболочкой дыхательных путей и особенно альвеолами легких токсические вещества интенсивно всасываются и быстро поступают в кровь. Высокоактивные в химическом отношении газообразные токсические вещества (сернистый ангидрид, газообразный хлор, формалин и др.) могут, кроме того, вызывать существенные изменения в органах дыхания (отек слизистой оболочки и легких и т. д.), чем усугубляется общее течение интоксикации.

Токсические вещества могут проникать в организм и через кожные покровы. В производственных условиях вполне возможен контакт животных с различными токсическими веществами: при выгуле или прогоне животных по угодьям, обработанным ядохимикатами, в случае нахождения животных на полях или лугах в момент их обработки (с самолетов) гербицидами или при обработке животных инсектицидами, дезинфицирующими средствами.

Воздушно-жировой слой, имеющийся на поверхности кожи, непроницаем для большинства химических веществ. Однако многие вещества относительно легко проникают через неповрежденную кожу трансэпидермальным или трансфолликулярным путем. В большинстве случаев это вещества, обладающие выраженной липоидотропностью (фосфорорганические соединения, препараты ртути, хлорорганические пестициды, в особенности инсектициды диенового синтеза) или местным раздражающим действием (мышьяксодержащие соединения, производные фенолов и крезолов и др.). Различные нарушения целостности кожных покровов (ссадины, потертости, мацерации) облегчают всасывание химических веществ с поверхности кожи. Значительно усиливают проникновение пестицидов через кожные покровы животных поверхностно-активные вещества и различные органические растворители, часто являющиеся составной частью препаративных форм ядохимикатов (ОП-7, ОП-10, диметилсульфоксид, минеральные масла, дизельное топливо, очищенный керосин, уайт-спирит и др.).

Другими факторами, влияющими на проникновение токсических веществ через кожу, являются: температура, величина (площадь) поверхности соприкосновения и длительность контакта вещества с кожей.

В целом токсическое действие при кожной резорбции вредных веществ происходит при условии, если их поступление приводит к накоплению в организме токсической дозы. Последнее зависит от процессов биотрансформации и выделения (И. Д. Гадаскина, В. А. Филов, 1971).

Для суждения о степени токсичности веществ при их поступлении в организм через кожу учитывают величину LD_{50} , при этом учитывают также пути резорбции и кожно-оральный коэффициент ($K_{к/о}$), т. е. отношение величины LD_{50} при нанесении токсического вещества на кожу к величине LD_{50} при поступлении в желудок

$$\left(K_{к/о} = \frac{LD_{50} \text{ на кожу}}{LD_{50} \text{ в желудок}} \right).$$

На основании этих показателей по кожно-резорбтивной токсичности вещества подразделяются на следующие группы: I — с резко выраженной токсичностью — LD_{50} меньше 300 мг/кг, кожно-оральный коэффициент меньше 1; II — с выраженной токсичностью — LD_{50} от 300 до 1000 мг/кг, кожно-оральный коэффициент 1—3; III — со слабо выраженной токсичностью — LD_{50} более 1000 мг/кг, кожно-оральный коэффициент больше 3 (Ю. С. Каган, 1965; Л. И. Медведь, 1974).

Для ветеринарной токсикологии основное значение имеет пероральный путь поступления токсических веществ в организм животных. В практике животноводства чаще всего приходится сталкиваться с отравлениями животных, возникшими в результате скармливания недоброкачественных или содержащих токсические вещества различного происхождения кормов, поедания ядохимикатов, поения животных из загрязненных водоемов и т. д.

Скорость всасывания токсических веществ из разных отделов желудочно-кишечного тракта различна. Хорошо растворимые в липоидах вещества начинают всасываться уже через слизистую оболочку ротовой полости и желудка. Здесь могут всасываться и некоторые соли, особенно цианиды. Всасывание из ротовой полости происходит посредством диффузии в слизистую оболочку и далее в кровеносную систему, минуя барьер печени. Многие токсические вещества легко всасываются через слизистую оболочку желудка также путем простой диффузии неионизированных молекул (Деннис В. Парк, 1973), но все же всасывание в желудке в большой степени зависит от растворимости веществ в липидах и уровня концентрации раствора.

Ведущую роль в процессе резорбции токсических веществ, поступивших в пищеварительный тракт, играют тонкий и толстый отделы кишечника, через слизистую оболочку которых хорошо всасываются как растворимые, так и нерастворимые в липоидах токсические вещества. Через эпителий кишечника легко диффундируют недиссоциированные молекулы токсических веществ. Водные растворы всасываются главным образом в толстом отделе кишечника.

На всасывание, а следовательно, и на проявление токсического действия веществ, поступивших в желудочно-кишечный тракт, существенно влияет ряд факторов, связанных с деятельностью пищеварительного тракта. Это прежде всего колебание реакции среды от кислой до щелочной, изменяющее степень диссоциации (ионизации) токсических веществ, их растворимость и всасывание. Так, мало-растворимые в воде соли свинца хорошо растворяются в желудочном соке и быстро всасываются. Большинство же биологических ядов (бактерийные токсины, яд змей и насекомых) под влиянием желудочного сока полностью теряют токсичность.

Степень наполнения желудка и кишечника кормовыми массами и химусом и состав этих масс в значительной степени определяют скорость резорбции токсических веществ из желудочно-кишечного тракта. Из наполненного кормовыми массами желудка токсические вещества всасываются медленнее. Белковые вещества кормовых масс резко снижают токсическую активность соединений тяжелых металлов вследствие образования плохо растворимых альбуминатов. Наличие в кормах кальция, железа и других металлов может привести к образованию с некоторыми токсическими веществами нерастворимых хелатов и снизить их всасывание. Присутствие же в кормовых массах жировых веществ способствует более быстрому и более сильному проявлению токсического действия липодотропных веществ вследствие улучшения условий их всасывания. Кроме того, токсические вещества могут изменяться под действием кишечной микрофлоры.

После всасывания различными путями токсические вещества и их метаболиты проникают в ткани, преодолевая клеточные мембраны, отделяющие различные ткани от плазмы крови. Клеточные мембраны являются сложными динамическими системами, транспорт токсических веществ через которые определяется рядом закономерностей, в основном сводимых к следующему: вещества, относящиеся к классу неэлектролитов, транспортируются в соответствии с их растворимостью в липидах, а электролиты — в соответствии со степенью их ионизации и растворимости в липидах неионизированных молекул (Деннис В. Парк, 1973).

Физико-химические свойства, пути поступления (всасывания) и особенности транспортировки токсических веществ через клеточные мембраны определяют и распределение этих веществ по тканям организма животных.

Проницаемость клеток для веществ группы электролитов невелика и очень изменчива. Активность их в значительной мере зависит от степени диссоциации на ионы. При этом установлено, что некоторые клеточные мембраны избирательно проницаемы для анионов и не пропускают катионы. Поэтому в таких случаях правильнее говорить о распределении отдельных ионов или определенных элементов (Л. И. Черкес, 1964; Н. В. Лазарев, 1961).

Для веществ этой группы характерным является неравномерность распределения в организме, способность концентрироваться в отдельных органах и тканях. В частности, при хроническом отравлении соединениями свинца, фтора, стронция эти элементы накапливаются в значительных количествах в костной ткани.

Вещества группы неэлектролитов (мышьякорганические, хлорорганические соединения, производные фенола и др.) более равномерно распределяются по тканям организма в связи с их растворимостью в липоидах. В то же время их высокая липоидотропность обуславливает в определенной степени их избирательное накопление в органах с высоким содержанием липоидов (печень, жировая ткань, ткани мозга и т. п.).

В динамике распределения токсических веществ по органам большое значение имеет также функциональное состояние их и степень кровоснабжения тканей. Установлено, что ядохимикаты в первую очередь и в наибольших количествах накапливаются в печени, почках, легких, сердце. Многие вещества проникают и в мозг, но концентрация их в тканях мозга незначительна (М. А. Клисенко, 1970), что обуславливается мощной защитой гематоэнцефалического барьера.

Неравномерность распределения токсических веществ приводит к созданию в некоторых органах и тканях депо этих веществ. Так, известно, что хлорорганические соединения интенсивно накапливаются в жировой ткани, производные динитрофенолов — в крови, соединения мышьяка — в коже и кожных образованиях (волосистой покров, рог). Однако в насыщении токсическими веществами различных органов и тканей отмечается определенный предел (А. В. Бузаджи, 1966; М. А. Клисенко, 1970), т. е. накопление их в тканях не может быть бесконечным. Емкость депо определяется количеством активных центров тканей, способных связываться с токсическим веществом в виде комплексов с белками и другими компонентами клеток. Поэтому по мере насыщения активных центров последующее поступление токсического вещества не сопровождается увеличением его поглощения (М. А. Клисенко, 1970). Кроме того, в депо постоянно идут различные химические реакции, которые могут как повышать, так и снижать активность токсических веществ. При определенных условиях вещества, находящиеся в депо, могут поступать в кровь в больших концентрациях и вызывать общее отравление организма. Например, поступлению в кровь хлорорганических соединений из жировых депо организма способствует длительное физическое напряжение (изнурительная работа), голодание.

Проникнув в клетку, токсические вещества вступают во взаимодействие с белковыми и другими компонентами клеточной протоплазмы, изменяют активность ферментов, что является основой механизма их токсического действия. Считают, что большинство токсических веществ неблагоприятно воздействует на организм, нарушая деятельность сложных биокаталитических систем организма (А. А. Покровский, 1962). Взаимодействуя с основными элементами этих систем (коферментами, ферментами и субстратами), токсические вещества вызывают первичные реакции, следствием которых и являются все дальнейшие патологические сдвиги в организме животных.

Механизм действия большой группы токсических веществ, обладающих структурным сходством со специфическим субстратом, проявляется по типу конкурентного торможения активности соответствующего фермента. Являясь структурными аналогами субстрата, такие токсические вещества (ингибиторы) вступают в соединение с ферментом, образуя фермент-ингибиторный комплекс, что приводит к блокированию фермента (обратимому или необратимому) и избыточному накоплению субстрата. Примером в этом отношении могут служить многочисленные антихолинэстеразные вещества (фосфорорганические пестициды, производные карбаминовой кислоты), которые, являясь близкими структурными аналогами медиатора ацетилхолина (субстрат), блокируют фермент холинэстеразы, что ведет к накоплению медиатора и перевозбуждению всех холинэргических нервных структур.

Ряд токсических веществ, являющихся вначале нетоксическими структурными аналогами субстратов, под воздействием ферментных систем самого организма превращаются в высокотоксичные соединения. Основа механизма действия этой группы веществ, так называемый летальный синтез. По этому принципу действуют зооцид фторуксусная кислота, превращающаяся в организме животных в токсичную фторлимонную кислоту, этиленгликоль, окисляющийся в щавелевую кислоту, некоторые фосфорорганические пестициды и галоидопроизводные пуринов и пиримидинов и другие соединения.

В основе механизма действия другой группы токсических веществ лежит их способность активно взаимодействовать с отдельными функциональными группами ферментов, вызывая их дезактивацию. В эту группу могут быть отнесены многочисленные тиоловые яды (производные мышьяка, ртути, свинца и других тяжелых металлов), блокирующие активность сульфгидрильных ферментов, вследствие связывания с их функциональными SH-группами, а также пестициды — производные синильной кислоты (цианиды), метгемоглобинобразующие токсины, сероводород, окись углерода и другие соединения, вступающие во взаимодействие с железосодержащими ферментами и исключаящие их из цепи биохимических реакций.

Близкими к этой группе по механизму действия являются токсические вещества, блокирующие ферментные системы в результате образования хелатных комплексов (клещеобразных соединений) с атомами металлов, входящих в структуру ферментных систем. Инактивирование металлсодержащих ферментов лежит в основе токсического действия таких пестицидов, как дитиокарбаминовая кислота и дитиоурансульфид (Э. Альберт, 1953).

Первичные реакции механизма действия токсических веществ могут выражаться и в виде нарушений взаимодействия между отдельными ферментными системами. Таким механизмом действия обладают, например, пестициды группы производных фенола (акрекс, динитрофенол, динитроортокрезол, пентахлорфенол и др.), нарушающие окислительно-восстановительные процессы в клетках. Угнетая процессы окислительного фосфорилирования в результате дезорганизации ферментных систем, они отделяют процессы биологического окисления от процессов кумуляции энергии, что ведет в организме к нарушению терморегуляции.

Наконец, в основе механизма действия токсических веществ может быть нарушение активности ферментных систем в результате денатурации белковых молекул (кислоты, щелочи), степень которой зависит от степени агрессивности денатурирующего агента.

Превращения токсических веществ в организме животных. Поступившие в организм животного токсические вещества в процессе взаимодействия их с клетками, тканями и внутренними средами претерпевают ряд сложных химических и физико-химических превращений. Эти превращения могут быть сведены к двум фазам процесса взаимодействия — фазе метаболического превращения и фазе конъюгации (синтеза), в результате которых образуются метаболиты и конъюгаты, выделяющиеся из организма (Деннис В. Парк, 1973). В итоге этого процесса в большинстве случаев образуются малотоксичные или совсем нетоксичные соединения (т. е. идет процесс дезинтоксикации), но могут образовываться соединения и более токсичные по сравнению с исходными (процесс усиления активности).

В фазе метаболических превращений токсические вещества вступают в реакции, при которых подвергаются окислению, восстановлению, гидролизу и другим химическим превращениям. Часто одно вещество на различных этапах своего превращения вступает в разные реакции. Метаболические превращения обычно приводят к введению в структуру токсических веществ новых функциональных групп, повышающих полярность молекулы и увеличивающих или снижающих степень токсичности соединения.

Процесс дезинтоксикации веществ протекает в основном в клетках печени, почек, селезенки и других органов и проходит при непосредственном участии ферментов, локализующихся в микросомах клеток (эндоплазматический ретикулум). Кроме того, в метаболизме токсических веществ участвуют и некоторые обычные ферменты межклеточного обмена веществ (дегидрогеназы, оксидазы, эстеразы), причем как синтетические, так и естественные токсические вещества дезинтоксицируются аналогичными ферментативными реакциями.

Чаще всего токсические вещества в организме подвергаются окислению. Так, бензол, окисляясь, превращается в оксибензол (фенол), орто- и парадоксибензол (пирокатехин и гидрохинон); формальдегид частично окисляется в муравьиную кислоту (ацетальдегид), которая в большей части сгорает. Соли азотистой кислоты — нитриты — окисляются в нитраты. Соединения мышьяковистой кислоты могут превращаться в дериваты мышьяковой кислоты. Высокотоксичный инсектицид меркаптофос (систокс) метаболизируется путем окисления (тиоэфирного атома серы) с образованием соответствующих сульфоксидов и сульфонов. Но иногда в результате окисления образуются более токсичные соединения. Например, фосфорорганический инсектицид паратион легко метаболизируется в организме млекопитающих в высокотоксичный кислородный аналог — параксон; токсичность инсектицида малатиона резко возрастает (особенно для насекомых) в результате его окисления в малаксон. Хлорорганический пестицид алдрин, окисляясь в организме животных, превращается в более токсичный и устойчивый его эпоксид — диэлдрин.

Процесс восстановления значительно реже встречается при взаимодействии токсических веществ с организмом. Одним из примеров может служить восстановление высокотоксичных нитритов, т. е. веществ, содержащих группу NO_2 , в менее ядовитые соединения с аминогруппой NH_2 и, напротив, восстановление слаботоксичных нитратов в нитриты.

Реакции гидролиза подвергаются многие токсические вещества на разных этапах их метаболического превращения в организме животных. Эта реакция оказывает существенное влияние на токсические свойства веществ. Так, инсектицид паратион после окисления в процессе метаболизма в более токсичный параксон (см. выше) подвергается гидролизу с образованием нетоксичного диэтилфосфата и паранитрофенола. Инсектицид малатион наряду с окислением в организме млекопитающих в большей степени метаболизируется путем гидролиза с образованием малотоксичных малатионмоноэфира и малатиондикислоты. Пестициды группы производных карбаминной кислоты в результате гидролиза, также образуют менее токсичные продукты (севин быстро гидролизует в организме до α -нафтола).

В фазе конъюгации токсические вещества или их метаболиты вступают в реакции синтеза, в результате которых они соединяются с различными группировками эндогенного происхождения (такими, как глюкуроновая и серная кислоты, аминокислоты, метильные и другие алкильные группировки), что делает молекулы токсических веществ более полярными, снижает их растворимость в липоидах, но повышает их водорастворимость и тем самым облегчает их выделение (Деннис В. Парк, 1973). Кроме того, конъюгация приводит к блокированию основных функциональных групп ($-\text{COOH}$, $-\text{OH}$, $-\text{NH}_2$, $-\text{SH}$ и др.) молекул токсических веществ и к снижению в связи с этим их токсичности.

Большинство токсических веществ превращается в организме, проходя обе фазы — метаболическую и конъюгации. Так, бензол, пройдя метаболическое окисление, превращается в фенол, который затем конъюгирует, образуя парные соединения с глюкуроновой и серной кислотами (фенилглюкуронид и фенилсульфат), в форме которых он и выделяется. Линдан метаболизируется вначале путем дегидрохлорирования в пентахлорциклогексен и трихлорбензол, которые затем

подвергаются ароматическому гидроксигированию и глутатионовой конъюгации до трихлорфенолов.

Некоторым токсическим веществам присуще преимущественно только однофазовое превращение. Так, синильная кислота инактивируется в организме путем образования роданистых соединений в результате присоединения серы сульфгидрильных групп белков. Основным метаболитом динитроортокрезола является в десятки раз менее токсичный продукт конъюгации 6-ацетамидо-2-метил-4-нитрофенол.

Наконец, некоторые токсические вещества и продукты их метаболизма в результате близкого структурного сходства с рядом эндогенных соединений могут вовлекаться в процесс межклеточного обмена животного организма, инкорпорироваться в ткани и служить основой синтеза новых, более токсичных соединений. Этот процесс получил название «летального синтеза». Примером может служить развитие токсического действия зооцида фторуксусной кислоты, которая через ряд метаболических процессов в организме животных в результате ферментативного синтеза превращается в высокотоксичное соединение — фторлимонную кислоту. Характерно, что этот процесс идет одновременно с нормальным биосинтезом лимонной кислоты. Фторлимонная кислота блокирует цикл трикарбоновых кислот, нарушает деятельность клеток и вызывает смерть (J. H. Peters, A. A. Sir, 1963).

В ряде случаев токсические вещества в организме животных подвергаются дезаминированию, ацетилированию и метилированию. Все это говорит о том, что токсические вещества претерпевают в организме сложные превращения и взаимодействие их с организмом животных многообразно. Знание основных сторон метаболизма токсических веществ имеет большое значение для понимания сущности токсического действия этих веществ и дает основу для выработки путей их детоксикации.

Пути выделения токсических веществ из организма. На силу токсического действия ядовитых веществ существенно влияет скорость выделения их из организма животного. Интенсивность элиминации токсических веществ определяет собой продолжительность нахождения их в организме, а следовательно, и длительность (экспозицию) контакта их с клетками и тканями организма. Быстрота выделения токсических веществ определяется рядом условий, в том числе физико-химическими свойствами и характером взаимодействия яда с организмом животного (растворимостью во внутренних средах организма, летучестью, степенью фиксации в тканях, образованием легко- или трудновыводяемых продуктов метаболизма, состоянием выделительных органов и степенью их функциональной активности). В связи с этим выделение одних токсических веществ начинается быстро (в первые минуты), а других — через большой промежуток времени (через несколько часов) после поступления в организм и заканчивается также через разное время. Так, выделение пестицида метилмеркаптофоса из организма животных заканчивается в основном через 15—16 часов, каптан выводится в течение 24—48 часов, инсектицид хлорофос — 4—7 дней, полихлоркамфен — 14—15 дней, а гексахлоран задерживается в организме животных, главным образом в жировой ткани, до 180 дней и дольше.

Практически токсические вещества и их метаболиты могут выделяться всеми органами, обладающими внешнесекреторной функцией. Однако в основном они выделяются через почки, печень и желудочно-кишечный тракт.

С мочой выделяется большинство токсических веществ органической и неорганической природы, относящихся как к электролитам, так и к неэлектролитам (большинство солей, разные производные жирного и ароматического ряда, некоторые металлы, алкалоиды, эфирные масла и многие другие вещества). Наиболее легко через почки выделяются токсические вещества кристаллоидной природы. Повышение водной нагрузки и активизация функциональной деятельности почек значительно ускоряют выведение токсических веществ из организма, что широко используют при выполнении антитоксических мероприятий.

Труднорастворимые метаболиты и конъюгаты токсических веществ (соединения тяжелых металлов, мышьяка, некоторые органические вещества, алкалоиды и др.) в основном выделяются через печень с желчью в кишечник, а также через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Многие хорошо растворимые

и особенно летучие токсические вещества (синильная кислота, мышьяковистый водород, углеводороды, эфирные масла, органические растворители и др.) выделяются с выдыхаемым воздухом. Выделение токсических веществ через легкие — наиболее быстрый путь удаления яда из организма, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями и высокой функциональной активностью этого органа.

В большинстве случаев токсическое вещество из организма животных выделяется несколькими путями, но с различной интенсивностью. Например, большинство фосфорорганических соединений выделяется через почки и желудочно-кишечный тракт, но при этом с мочой 80—90%, а остальное с каловыми массами. Двумя путями (через почки и кишечник) идет выделение нитро- и хлорпроизводных фенола и других пестицидов. Хлорофос в основном выделяется с мочой и выдыхаемым воздухом и только частично с каловыми массами. Значительный процент метаболитов ТМТД также выделяется через легкие при наличии и других путей выделения. Нарушение деятельности одного из выделительных органов ведет обычно к компенсаторному увеличению выведения токсических веществ через другие органы и пути.

Слюнные, потовые и кожные сальные железы также выделяют с секретом многие токсические вещества, но в незначительных количествах, поэтому эти пути выделения не имеют существенного значения.

Особый интерес представляет выделение ядовитых веществ (хлорорганических и фосфорорганических соединений, препаратов мышьяка, ртути, свинца и др.) с молоком у животных и с яйцом у птиц. Это создает определенную опасность для подсосного молодняка, снижает инкубационные качества яиц и может быть причиной алиментарной интоксикации потребителей этих продуктов.

В последнее время обращают внимание на возможность выделения токсических веществ с половыми секретами, что может неблагоприятно влиять на оплодотворение и дальнейшее развитие плода животных.

Нужно иметь в виду, что некоторые токсические вещества или их метаболиты в процессе выделения могут отрицательно воздействовать на органы выделения, нарушать их функцию, что может усугубить токсическое действие яда на организм.

Таким образом, знание путей выделения токсических веществ из организма животных дает нам возможность принять правильные меры к ускорению их выведения, предупреждению токсического влияния на органы выделения и получить необходимый материал для токсикологического анализа.

Виды действия токсических веществ. Физико-химические свойства токсических веществ, пути их поступления в организм животных, характер взаимодействия с биологическими структурами организма определяют виды действия токсических веществ: местное и общее с некоторыми разновидностями и совокупностями.

Местное действие токсических веществ проявляется обычно в форме раздражения, прижигающего действия или воспаления в месте контакта токсических веществ с тканями при их поступлении в организм или на путях (в органах) их выделения из организма. В его развитии большое значение имеет длительность действия и концентрация токсического вещества, а также степень чувствительности тканей к нему. Чаще всего местное действие проявляется на слизистых оболочках ротовой полости, глаз, органов дыхания и пищеварительного тракта, на коже.

Отчетливое местное действие присуще, как правило, токсическим веществам с выраженной химической или высокой поверхностной активностью: ожоги кислотами и щелочами, прижигающее действие препаратов тяжелых металлов, раздражающее действие поваренной соли, соединений фенола, аммиака и др. В ряде случаев местное действие токсических веществ может быть ведущим, преимущественным, но чаще ядовитые вещества оказывают местное, рефлекторное и общее действие.

Рефлекторное действие проявляется в виде различных реакций органов и систем, часто далеко отстоящих от места первичного контакта токсических веществ с тканями организма: изменение сердечной деятельности, расширение кровеносных сосудов, спазм бронхиальной мускулатуры, нарушение функции легких и т. п.

Рефлекторное действие развивается нейрогуморальным путем и в большинстве случаев в начальной стадии действия токсических веществ.

Общее, или резорбтивное, действие токсических веществ наступает после всасывания их во внутренние среды организма в результате взаимодействия этих веществ и их метаболитов с клетками и биохимическими структурами. Для многих токсических веществ резорбтивное действие является основным, определяющим их токсичность (элементорганические соединения хлора, фосфора, ртути, карбаматы, некоторые соединения мочевины и гуанидина и т. п.). Такие вещества, всасываясь, нарушают функции кардинальных органов: нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, крови и др. При оценке резорбтивного действия токсических веществ принято различать их политропность (влияние на функцию нескольких органов) или избирательность действия (влияние преимущественно на одну какую-нибудь систему или орган).

Токсические вещества, как и другие химические раздражители, на организм животного действуют в основном в двух направлениях: *возбуждают* (или стимулируют) и *угнетают* (или вызывают паралич) функции органов или систем организма. Так, многие вещества при местном действии возбуждают деятельность секреторных желез; такие вещества, как ртуть, свинец, угнетают функцию кроветворных органов; сицильная кислота парализует функцию фермента цитохромоксидазы, а фосфорорганические соединения угнетают активность фермента холинэстеразы.

Очень важно в токсикологическом аспекте определить *степень обратимости изменений*, происшедших в организме под воздействием того или иного токсического вещества. В случае, когда вещество воздействует на организм умеренно и через определенное время все нарушенные функции восстанавливаются, говорят об обратимом процессе. Если же токсическое воздействие велико, то изменения в органах и тканях часто необратимы (некроз, перерождение, дистрофии и т. п.).

В патологии интоксикаций животных большое значение имеют *последствия* токсического действия ядов и *осложнения*, которые часто развиваются уже после выделения яда из организма животного. Они могут быть следствием ослабления резистентности организма, его защитных механизмов. Следует учитывать, что последствия и осложнения как отдаленные результаты интоксикации могут быть стойкими, носить разный характер, сохраняться длительное время и являться причиной снижения или полной потери продуктивности животных. Учет этих обстоятельств развития интоксикации имеет большое значение для правильного и своевременного проведения необходимых лечебных мероприятий (А. И. Черкес, 1964).

Особенности действия токсических веществ при повторном и длительном поступлении в организм. При наличии остаточных количеств ядохимикатов в кормах, на пастбищах, во внешней среде животные в течение длительного времени получают токсические вещества. Такие условия поступления их в организм сопровождаются развитием в нем своеобразных реакций и изменений. При многократном поступлении токсических веществ часто возникает несоответствие между количеством вещества, поступившего в данный момент, и силой его токсического действия. В таких случаях говорят о кумулятивном действии (кумуляции).

Принято различать кумуляцию вещества (материальная кумуляция) и кумуляцию эффекта (функциональная кумуляция). При *материальной кумуляции* происходит постепенное накопление в организме токсического вещества или вредных продуктов его превращения до определенного количества (критической дозы), способного вызвать токсическую патологию. Кумуляция веществ зависит от многих факторов: всасывания, распределения, метаболизма, депонирования и др. Но прежде всего на нее влияет режим поступления и выделения ядовитых веществ из организма. Поэтому во всех случаях, когда интенсивность поступления токсического вещества превосходит скорость удаления его из организма, следует ожидать через некоторое время кумулятивного действия этого вещества. Таким свойством обладает большинство медленно выделяющихся из организма токсических веществ (хлорорганические, производные мышьяка, соединения ртути, свинца, меди, гликозиды наперстянки, стрихнин и др.).

При *функциональной кумуляции* происходит как бы суммирование изменений в функциональном состоянии организма или его систем, вызванных отдельными

дозами токсического вещества. В этом случае токсическое вещество быстро выводится из организма животного, но в то время, как функция тех или иных органов или систем еще не пришла в норму, в организм повторно поступает это вещество в небольших дозах, что ведет к наслоению эффекта. Другими словами, после каждого поступления яда в организме сохраняется определенная «следовая» реакция. Суммация этих «следов» и приводит к токсическому действию.

Этот вид кумуляции встречается чаще материальной и свойствен он в основном веществам, эффект которых в организме медленно обратим — нейротропные, энзиматические, клеточные яды, например, фосфорорганические и хлорорганические соединения, нитраты и нитриты, соединения фтора, наркотики жирного ряда и др. (Н. В. Лазарев, 1961; П. Е. Радкевич, 1972).

Кумулятивные свойства токсических веществ оценивают на основании принятого сейчас количественного критерия кумуляции, которым является коэффициент кумуляции ($K_{\text{кум}}$). Коэффициентом кумуляции называется отношение суммарной дозы вещества, вызвавшей гибель 50% животных при многократном введении, к дозе, вызвавшей гибель 50% животных при однократном воздействии, и выражается формулой (Ю. С. Каган, 1970):

$$K_{\text{кум}} = \frac{\text{ЛД}_{50} \text{ (хроническая)}}{\text{ЛД}_{50} \text{ (острая)}}.$$

По принятой сейчас классификации (Л. И. Медведь, 1964, 1974), токсические вещества в зависимости от величины $K_{\text{кум}}$ делятся на следующие группы: вещества, обладающие сверхкумуляцией — $K_{\text{кум}}$ меньше 1; с выраженной кумуляцией — $K_{\text{кум}}$ в пределах 1—3; с умеренной — $K_{\text{кум}}$ в пределах 3—6 и со слабо выраженной кумуляцией — $K_{\text{кум}}$ более 6. Следовательно, чем меньше величина $K_{\text{кум}}$, тем большим кумулятивным действием обладает токсическое вещество.

Однако следует иметь в виду, что в ряде случаев при длительном поступлении в организм малых доз токсических веществ и при отсутствии у них выраженных кумулятивных свойств (установленных по коэффициенту кумуляции) они могут вызывать ряд существенных нарушений в биохимических и физиологических системах организма (Ю. С. Каган и др., 1968). Например, при умеренно или слабо выраженных кумулятивных свойствах многие карбаматы при длительном поступлении в организм в малых количествах вызывают хроническое отравление: карбатион при $K_{\text{кум}}=15$ и ТМТД при $K_{\text{кум}}=3-4$ при длительном поступлении в дозах, равных $1/100 - 1/400$ ЛД₅₀, нарушают функциональное состояние печени и изменяют морфологический состав крови (М. Ф. Ляденко, 1965; Т. М. Агеева, 1966). Это указывает на то, что многие токсические вещества (особенно ядохимикаты) могут вызывать в организме развитие патологических явлений химической этиологии: заболевание крови, печени, нервной, эндокринной, половой систем и др. В этой связи в последнее время наряду с описанными выше формами проявления токсического действия ядохимикатов обязательным является выяснение и учет их эмбриотоксического, тератогенного, мутагенного, бластомогенного и аллергенного действия (отдаленные последствия).

Развитие повреждающего воздействия токсических веществ возможно на разных этапах внутриутробного развития плода. Оно может проявиться остановкой дальнейшего развития или гибелью эмбриона (эмбриотоксическое действие), причем в одних случаях такое действие проявляется без нарушения общего состояния материнского организма (избирательная эмбриотропность), в других случаях наступает вместе с признаками токсического действия (умеренная эмбриотропность). Ведущим условием в развитии эмбриотоксического действия ядовитых веществ является их проницаемость через плацентарные барьеры. Такое действие установлено у производных дитиокарбаминовой кислоты (ТМТД, цирам), ртутьорганических соединений (гранозан), у некоторых гербицидов (2,4,5-трихлорфеноксисукусная кислота, 2,4-Д, диоксины).

Ряд токсических веществ может, не вызывая гибели эмбрионов, нарушать их развитие, приводя к различным аномалиям в развитии зародыша, т. е. оказывать тератогенное действие. Считают, что потенциально опасных тератогенов насчитывается более 400 (А. П. Дыбан, 1968). Однако выраженное тератогенное действие установлено только у некоторых химических веществ и ядохимикатов

(талидомид, аминоптерин, производные дитиокарбаминовой кислоты, диоксины). Следует иметь в виду также, что некоторые токсические вещества в период эмбриогенеза могут нарушать развитие эндокринной и нервной систем, половых желез, и это обнаруживают у потомства только после рождения в виде функциональной неполноценности различных систем и нежизнеспособности.

Серьезную опасность представляют токсические вещества, обладающие мутагенным действием, т. е. выраженным влиянием на половые клетки, в результате которого у животных рождается неполноценное потомство. Такое влияние обнаружено у ртутьорганических соединений (гранозан, фенилмеркурацетат), у зоокумарина, хлорорганических соединений (ДДТ, гептахлор, гексахлор, алдрин, дилдрин), у некоторых веществ группы гербицидов и дефолиантов (2,4-Д, 2,4,5-Т, диоксин), у производных симметриазина (симазин, атразин, пропазин, прометрин и др.) (Л. В. Самош и др., 1968; Я. Резник, 1969; Т. П. Калмыкова, Н. И. Круть, А. Н. Ардатова, 1973).

Бластомогенное действие токсических веществ проявляется в том, что они способствуют образованию опухолей в различных органах и тканях организма животных. Наиболее опасны в этом отношении бластомогены, вызывающие рост злокачественных новообразований (канцерогены). Правда, среди веществ химической природы наиболее сильных, безусловных канцерогенов немного. Это в основном бета-нафтиламин, бензидин, 4-аминодифенил и 3,4-бензпирен, вызывающие развитие рака у людей и животных. В то же время веществ, обладающих в той или иной степени бластомогенным (канцерогенным) действием, насчитывается значительное количество. Сильными канцерогенами считаются аминоказосоединения, флуорены, группа нитрозаминов, ряд известных углеводородов (Л. М. Шабад, 1968).

Среди пестицидов, применяемых в сельском хозяйстве, слабое канцерогенное действие обнаружено у хлорорганических соединений — метоксихлора, ДДТ и алдрина.

Бластомогенами являются соединения мышьяка, аминотриазол, тиомочевина, тиацетамид и некоторые карбаматы — манеб, цирам, ТМТД и др. (О. П. Ченинога, Б. Л. Рубенчик, Г. Г. Диденко, 1968). Из числа гербицидов активными канцерогенными свойствами обладает триамино-1,2,4-триазол (Н. П. Напалков, 1962). Высокой бластомогенной активностью обладают и продукты жизнедеятельности некоторых плесневых грибов — афлатоксины, превосходящие по действию некоторые известные химические канцерогены. Так, если аминоказосоединения вызывают развитие опухолей печени при приеме их в дозах до 9000 мкг в день, а нитрозамины — в дозе 750 мкг в день, то для аналогичного действия афлатоксинов достаточно 10 мкг в день (А. М. Шабад, 1968). Следует отметить, что пока не установлено существования прямой зависимости бластомогенного действия токсических веществ от их химического строения.

Неблагоприятное влияние токсических веществ может проявляться и в виде аллергических реакций. Предрасполагающим фактором такого действия является загрязнение внешней среды, кормов, водоемов, почвы аллергенами химической природы, которыми могут быть широко применяемые в сельском хозяйстве ядохимикаты, а также различные химические вещества, входящие в состав всевозможных материалов, используемых в строительстве животноводческих помещений (М. В. Крыжановская, 1968). При повторных поступлениях в организм таких веществ (аллергенов) они вызывают изменение реактивности организма, выражающееся в нарушении обычного течения общих или местных реакций (от легких проявлений до смертельного анафилактического шока). Для сенсibilизации организма достаточен предварительный контакт с незначительными (часто более низкими, чем предельно допустимые концентрации) количествами химических веществ, что создает большую трудность в профилактике этого вида действия. Известно, что аллергические реакции организма имеют иммунологическую основу и в целом неспецифичны в отношении химической структуры вызывающего ее агента (Г. Маждраков, П. Попхристов, 1973).

Считают, что в основе механизма развития сверхчувствительности лежит способность некоторых токсических веществ небелкового характера взаимодействовать с белками и изменять их структуру. Тем самым соответствующие белки превращаются в чужеродные, к которым организм и сенсibilизируется. Однако

механизм сенсibilизации ко многим токсическим веществам не вполне ясен (Н. В. Лазарев, 1961).

В настоящее время аллергическое действие ядохимикатов на животных изучено еще недостаточно. Тем не менее для некоторых групп веществ установлена специфическая аллергическая активность, обуславливаемая их химической структурой (А. Д. Адо, О. Г. Алексеева, 1968). Так, аллергенами оказались галоидсодержащие нитробензолы, сенсibilизирующие свойства установлены у хлорорганических пестицидов (ДДТ, ГХЦГ и др.), у производных карбаминовой и дитиокарбаминовой кислот (ТМТД, цинеб, цирам, манеб), а также у гербицидов 2,4-Д.

Кроме того, следует иметь в виду, что аллергия (а следовательно, и вещества, вызывающие ее) может иметь ведущее значение в патогенезе многих инфекционных и неинфекционных заболеваний животных, так как установлено, что под действием ядохимикатов угнетается естественный иммунитет и специфический иммуногенез (Е. Н. Буркацкая, 1959; Г. Е. Потеряева, 1966).

В противоположность описанным выше особенностям действия токсических веществ при длительном поступлении их в организм животных возможно развитие и обратной реакции — ослабление или полное отсутствие симптомов токсического действия вещества, т. е. развивается привыкание. Последнее рассматривается как ответная приспособительная реакция организма на новые условия существования и является проявлением общебиологического процесса адаптации клеток и сложных организмов к экзогенным воздействиям (Н. В. Лазарев, 1961). Привыкание сопровождается значительным изменением некоторых процессов метаболизма, компенсаторно-приспособительными сдвигами функционального состояния клеточных структур, отдельных тканей, систем и органов. Основные стороны сложного механизма привыкания могут быть сведены к следующему: понижение чувствительности клеток к токсическим веществам, повторно поступающим в организм; уменьшение проницаемости тканевых барьеров для некоторых веществ; ускорение их инактивации в организме (выработка специфических противоядий и активизация механизмов детоксикации); временное блокирование токсических веществ путем депонирования их в тканях животного; ускорение процесса выведения токсических веществ из организма (Е. И. Люблина и др., 1971).

Явление привыкания приводит к тому, что для развития равного по силе воздействия на организм требуется поступление в него все более высоких доз токсического вещества. Организм животного приобретает к этому токсическому веществу определенную выносливость — *толерантность*. Однако привыкание развивается не у всех животных и ни ко всем токсическим веществам. Большое значение в этом отношении имеет вид животного и свойства самого токсического вещества.

Привыкание лежит в основе приобретенной устойчивости (резистентности) организма животного к действию токсических агентов. В отличие от нее существует еще и естественная резистентность к некоторым токсическим веществам, генетически заложенная у отдельных видов животных. Кролики, например, легко переносят такие количества белены, красавки (содержащих алкалоид атропин), которые смертельны для других животных; куры устойчивы к действию стрихнина; овцы, по данным Павловского, без вреда поедают ядовитого паука каракурта, укусы которого смертельны для верблюда.

Закономерности комбинированного действия токсических веществ. В растениеводстве часто одновременно применяют несколько ядохимикатов с целью получения более надежного и широкого защитного эффекта. Это создает условия для попадания в организм нескольких токсических веществ и развития сложного комбинированного действия их на организм животных. В связи с высокой эффективностью и экономичностью такой метод использования ядохимикатов все шире внедряется в практику (Н. Г. Берим, 1972).

Комбинированное (сочетанное) действие ядохимикатов может быть следствием следующих обстоятельств: 1) использования большого ассортимента ядохимикатов, приводящего к загрязнению внешней среды, кормов и водоемов сразу несколькими токсическими веществами; 2) применения метода чередования или комбинирования ядохимикатов для повышения специфического действия их;

3) применения готовых форм, препаратов, являющихся комбинацией различных токсических веществ (меркуран, фентиурам, фентиураммолибдат, меркурбексан, меркурбензол, купрозан, купроцин-1, камбилен и др.) (И. В. Савицкий и др., 1968). Определить особенности комбинированного действия очень сложно, так как в этом случае проявляется результат взаимодействия организма с различными токсическими веществами, сочетание которых может привести к усугублению или, наоборот, снижению токсического действия их на организм животного.

При комбинированном воздействии на организм могут наблюдаться два основных типа эффектов этого действия: синергидный и антагонистический. При *синергидном* действии токсических веществ может возникнуть либо суммирование эффектов (аддитивное действие), либо потенцирование (усиление действия). Под *суммированием эффекта* обычно подразумевают развитие действия токсических веществ в результате простого сложения их влияния. При *потенцировании* наблюдается действие, по силе превосходящее то, которое можно было бы ожидать от простого сложения эффектов каждого из веществ.

При разборе глубоких механизмов синергидного действия токсических веществ принято различать в зависимости от точки приложения действия синергизм прямой и не прямой, понятие о которых подробно разбирается в руководствах по токсикологии и фармакологии. В одних случаях синергидное действие связано с ингибированием ферментов, участвующих в расщеплении токсических веществ, в других — с повышением общей физиологической активности, способствующей более сильному течению процессов интоксикации.

Примером синергидного эффекта может служить усиление токсического действия при сочетании хлорофоса с карбофосом и метафосом, линдана и тетраметилтиурамдисульфида, комбинированное действие окиси углерода и синильной кислоты.

При *антагонистическом действии* имеет место частичное или полное ослабление токсического действия сочетаемых веществ. Это может быть следствием или противоположного влияния токсических веществ на функциональное состояние органов, на физиологические системы и их регуляторные механизмы (физиологический антагонизм), или способности веществ к химической нейтрализации друг друга (химический антагонизм). Оба вида антагонистического действия используются при разработке специфической антидотной терапии интоксикаций.

Однако следует отметить, что в настоящее время мы располагаем еще далеко не достаточными сведениями о характере комбинированного действия на сельскохозяйственных животных различных сочетаний применяемых ядохимикатов. Это объясняется методической сложностью изучения одновременного действия двух и более токсических веществ. Для токсикологической оценки комбинированных пестицидов в экспериментах чаще всего используют метод Финни (1952), который позволяет установить тип комбинированного действия: суммирование, потенцирование, антагонизм (И. В. Савицкий и др., 1968). Кроме того, нужно иметь в виду, что действие токсических веществ может сочетаться с одновременным влиянием на организм животных различных неблагоприятных факторов внешней среды (высокие и низкие температуры, повышенная влажность и т. п.). Так, установлено, что с повышением температуры увеличивается токсичность тиофоса, севина, динитрокрезола, пентахлорфенола, нитрафена и препарата М-81. Часто действие токсических веществ развивается в комбинации с инфекционным или неинфекционным заболеванием животного, что намного усложняет постановку диагноза и проведение терапевтических мероприятий.

Влияние эндогенных условий на проявление действия токсических веществ. Реакция организма животного на действие токсических веществ в значительной степени определяется не только физико-химическими свойствами, дозой веществ и другими внешними условиями, но зависит и от ряда условий со стороны организма (эндогенные условия). Поэтому при оценке токсического действия веществ необходимо учитывать влияние таких общебиологических факторов, как вид животного, пол, возраст, вес, общее состояние и т. п., определяющих в каждом конкретном случае состояние реактивности организма животного.

Общезвестно, что животным разного вида присущи те или иные особенности в реакции на различные раздражители, включая и токсические вещества. Это

связано, очевидно, с анатомо-физиологическими особенностями, уровнем обмена веществ, со степенью дифференциации и функциональным состоянием нервной системы, характером питания и другими особенностями, присущими данному виду животных.

Жвачные животные, например, обладают повышенной чувствительностью к соединениям тяжелых металлов (особенно ртути), фосфорорганическим соединениям, большую опасность для них представляют мочевины и другие азотсодержащие соединения. Птицы и пушные звери чувствительны к поваренной соли, рыба — к соединениям фенола и аммиака. Отмечена значительная чувствительность диких парнокопытных (лосей) к гербициду 2,4-Д бутиловый эфир.

Хорошо известно также, что в связи с рядом физиологических особенностей женские особи более чувствительны к токсическим веществам (особенно в период беременности). Сильнее реагируют на действие токсических веществ молодые и старые животные, особенно молодняк в первые 2—3 недели после рождения, что связано с неполным развитием и низкой эффективностью детоксицирующих метаболических процессов, с неполной функциональной способностью органов выделения (особенно почек). Повышенная чувствительность старых животных связана с понижением общей резистентности организма, активности процессов обмена, и в частности процессов обезвреживания и выделения токсических веществ.

Здоровые и упитанные животные переносят более высокие дозы токсических веществ, чем животные истощенные и больные (особенно с поражением печени и почек).

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Наряду с клиническими проявлениями необходимо знать и учитывать патоморфологические изменения, развивающиеся в организме животных при острых и хронических отравлениях пестицидами. Это поможет в комплексе с другими исследованиями поставить диагноз на то или иное отравление, а также выяснить механизм развития патологического процесса (патоморфогенез) при отравлении определенного вида пестицидами.

Особенности патологоанатомического вскрытия. 1. Лица, производящие вскрытие и уборку трупов отравленных животных, должны надевать противогаз или защитную маску, на голову колпак из непроницаемой ткани, плотный комбинезон, резиновые перчатки, сапоги.

2. Трупы отравленных животных следует вскрывать в хорошо вентилируемом помещении или на открытом воздухе.

3. До уборки трупов следует принять меры, исключающие доступ к ним человека, животных, включая птиц и насекомых. После уборки трупов немедленно дезинфицируют место, где лежал труп и производилось вскрытие, а также инвентарь, который был использован при уборке, 4%-ным раствором каустической соды.

4. От трупов отравленных животных, поступающих на заводы для производства мясо-костной муки, необходимо направлять патматериал в лабораторию на химико-токсикологическое исследование для исключения отравлений ртутьорганическими пестицидами. В случае обнаружения этих ядохимикатов трупы подлежат уничтожению вместе со шкурами в трупосжигательной печи. При установлении диагноза на отравление пестицидами других групп трупы вскрывают в сырьевом отделении завода с соблюдением правил личной профилактики, указанных в п. 1. Снятие шкур с трупов, подготовка сырья к переработке и его термическая обработка производятся в соответствии с инструкцией по производству мясо-костной муки. Снятые шкуры, рога, копыта во всех случаях дезинфицируют щелочами.

Вскрытие трупов животных, павших от отравлений пестицидами, производится не только с диагностической целью, но и для взятия патологического материала для химико-токсикологического и гистологического исследований. Последние

необходимы потому, что при острых отравлениях макроскопические изменения в органах выражены слабо или не имеют специфического характера.

При вскрытии необходимо прежде всего учитывать локализацию изменений, что, как правило, связано с путями поступления пестицида в организм животного.

В основном пестициды поступают в организм через желудочно-кишечный тракт. Пестициды, поступающие в организм через дыхательные пути, оказывают на него более сильное токсическое действие. Объясняется это тем, что из легких они попадают в кровь, минуя печеночный барьер. В дыхательных путях они могут воздействовать местно на слизистые оболочки и паренхиму органа, вследствие чего развиваются гиперемия и диapedезные кровоизлияния, а также наблюдается гиперсекреция бронхиальных желез с обильным скоплением секрета в трахее и бронхах.

При наружном осмотре после определения положения трупа и трупного очертания необходимо внимательно осмотреть видимые слизистые оболочки и естественные отверстия. При отравлениях часто наблюдается резкая застойная гиперемия, цианоз слизистых оболочек, могут быть кровоизлияния и кровотечения. Определяют состояние кожи и подкожной клетчатки (отеки, инфильтраты, застойные явления и др.). Вскрывают полости и осматривают органы.

Особое внимание следует обращать на содержимое полостей и желудочно-кишечного тракта. Необходимо учитывать, что при поступлении пестицидов с кормом или водой наиболее значительные изменения отмечают в сычуге, желудке, кишечнике, печени, почках, мочевом пузыре.

Желудок, преджелудки и кишечник у жвачных вскрывают в следующем порядке. Накладывают двойные лигатуры на нижний конец пищевода и начальный отдел 12-перстной кишки, отделяют преджелудки, желудок и помещают в отдельную посуду (таз). Затем извлекают тонкий и толстый отделы кишечника и кладут также в отдельную посуду. Это необходимо делать для того, чтобы не допустить загрязнения содержимым преджелудков или желудка грудной и брюшной полостей, а также для взятия содержимого их для химико-токсикологического исследования.

Преджелудки, желудок, извлеченные из брюшной полости, вскрывают, содержимое помещают в эмалированные ведра или специально подготовленную стеклянную посуду; тщательно исследуют желудок, а у жвачных животных, кроме того, рубец, сетку, сычуг. Затем вскрывают толстый и тонкий отделы кишечника. При этом отмечают состояние слизистой оболочки (наличие язв, некротических участков, кровоизлияний, воспалительных процессов).

Далее приступают к исследованию содержимого желудочно-кишечного тракта; обращают внимание на его вид, количество (по объему или весу), консистенцию, цвет, запах, pH и др.

На отравление могут указывать: 1) крупинки и кристаллы нерастворимых порошкообразных веществ в содержимом преджелудков, желудка или на их стенках; 2) запах содержимого преджелудков или желудка (горького миндаля — при отравлениях синильной кислотой, неприятно удушливый — при отравлении техническими образцами фосфорорганических соединений). При этом необходимо исключать запах от применяемых лекарственных веществ (антидотов) (В. З. Черняк, 1954); 3) окраска содержимого преджелудков или желудка (желтая — при отравлениях азотной, пикриновой кислотами, солями хрома, синяя и зеленая — при отравлении солями меди); 4) кровянистое содержимое в желудке; 5) состояние слизистых оболочек преджелудков или желудка (покраснение, кровоизлияния, язвы, серо-желтая или зеленоватая окраска); 6) поражение начальных отделов пищеварительного тракта (пищевода, желудка, 12-перстной кишки); 7) изменение цвета и консистенции крови.

Типичные изменения в печени, обнаруживаемые при отравлениях люпином, соединениями тяжелых металлов, — венозная гиперемия и токсическая дистрофия.

В выделительных органах (почках и мочевыводящих путях) при отравлениях обнаруживают застойные явления, а в почках, кроме того, дистрофические изменения. При вскрытии мочевого пузыря необходимо обращать внимание также на окраску, консистенцию и запах мочи.

Далее вскрывают черепную коробку и осматривают мозговые оболочки, мозг; учитывают состояние сосудов, отечность тканей, кровоизлияния и т. д.

Взятие патологического материала. При подозрении на отравления животных в лабораторию направляют материал не только для химико-токсикологического, но и гистологического исследований. С этой целью направляют: 1) содержимое желудка. Не удаляя из полости желудка, предварительно перемешивают его содержимое, затем осторожно, чтобы не загрязнить, берут часть его. Для перемешивания нельзя использовать металлические предметы; 2) отрезок тонкого отдела кишечника (длиной до 0,5 м) из наиболее пораженной части вместе с содержимым (до 0,5 кг); 3) отрезок толстого отдела кишечника (длиной до 40 см) из наиболее пораженной части вместе с содержимым (до 0,5 кг); 4) часть печени (0,5—1 кг) с желчным пузырем (от крупных животных, а от мелких животных печень целиком); 5) одну почку; 6) мочу (0,5 л); 7) скелетную мускулатуру (0,5 кг).

Кроме того, в зависимости от особенностей предполагаемого отравления дополнительно посылают: при подозрении на отравление через кожу (путем инъекций) — часть кожи, клетчатки и мышцы из места предполагаемого введения яда; при подозрении на отравление газами (синильной кислотой, сероуглеродом и т. д.) — наиболее полнокровную часть легкого (0,5 кг), трахею, часть сердца, 200 мл крови, часть селезенки, головной мозг. Трупы мелких животных (в том числе птиц) направляют в лабораторию целиком.

Для гистологического исследования посылают кусочки размером 1×2 см из следующих органов: печени, почек (обязательно с наличием коркового и мозгового слоев), сердца, легкого, селезенки, лимфоузлов, языка, скелетной мускулатуры, отрезки пищевода, желудка, тонкого и толстого отделов кишечника (длиной 5 см и шириной 2 см), половину мозга в стеклянной банке.

Кусочки должны быть взяты из различных участков органов на границе пораженной и непораженной частей ткани и помещены в 10%-ный раствор формалина из расчета на 1 часть патологического материала 15 частей водного раствора формалина.

Помещают патологический материал в чистые широкогорлые стеклянные банки с плотно закрывающимися стеклянными притертыми или корковыми пробками. Поверх пробки банку обертывают пергаментной бумагой, обвязывают шпагатом, концы которого припечатывают сургучной печатью.

На каждую банку наклеивают этикетку, на которой чернилами записывают, какие органы помещены в банку, вид и кличку животного, дату падежа и вскрытия трупа животного, указывают, какое подозревается отравление и кому принадлежит животное.

Патологический материал отправляют в лабораторию с нарочным. Вместе с сопроводительным письмом в лабораторию направляют: а) описание клиники отравления; ход течения заболевания животных, какая врачебная помощь оказывалась и какие лекарственные вещества применялись; б) копию акта, составленного при вскрытии.

Акт вскрытия должен содержать подробное описание патологоанатомических изменений простым, доступным языком. В заключительной части акта должен быть указан предполагаемый при патологоанатомическом вскрытии диагноз.

При предполагаемом диагнозе на отравление следует дать предварительное заключение с указанием, какой группы пестициды применялись в хозяйстве службой защиты растений или при противопаразитарных обработках животных и птиц.

Патоморфологическое исследование. При патоморфологических исследованиях наряду с определением характера изменений следует обращать внимание на их локализацию, распространенность и степень выраженности. Это имеет важное значение для установления патологоанатомического диагноза на отравление.

Пестициды оказывают местное, рефлекторное и резорбтивное действие. При местном действии изменения локализуются в месте соприкосновения пестицида с тканью. При этом наблюдается раздражающее и некротизирующее действие пестицидов.

Раздражающим действием обладают следующие пестициды: гексахлоран, фтористый и кремнефтористый натрий, цианамид кальция, формалин, препараты мышьяка, минеральные масла.

Местное действие является результатом физико-химического взаимодействия пестицида с биохимическими компонентами тканей животных. При различных видах местного действия в центральную нервную систему поступают импульсы, вызывающие соответствующие рефлекторные реакции. Поэтому местное действие обусловлено общим состоянием организма, и в частности состоянием центральной нервной системы.

Резорбтивное действие связано с всасыванием, с резорбцией пестицида, разносящегося током крови по всему организму. Большинство пестицидов, циркулируя в крови по всему организму, более или менее одинаково действуют на ряд органов.

Фосфорорганические пестициды избирательно действуют на фермент нервной системы — холинэстеразу, а пестициды из группы мышьяка, ртутьорганические соединения блокируют сульфгидрильные группы ферментов белков. Поэтому не все ткани организма реагируют на действие того или иного пестицида и не при всех клинических проявлениях токсикоза обнаруживаются изменения на секции трупов.

Чаще наиболее характерные изменения при отравлениях отмечаются в желудке, сычуге, тонком и толстом отделах кишечника, почках, мочевом пузыре, центральной нервной системе, трахее, легких, сердце и селезенке. В желудочно-кишечном тракте, помимо некрозов и эрозий, наблюдаются резко выраженные сосудистые расстройства (гиперемия, кровоизлияния, воспаления). Значительные изменения при отравлениях пестицидами отмечаются в печени.

Известно, что при различных отравлениях печень играет важную роль в задержании и нейтрализации ядовитых веществ, поступающих в печень из крови. Вследствие постепенного накопления в ней токсических веществ ткань печени подвергается зернистой или жировой дистрофии (рис. 1 и 2). Длительное поступление в организм пестицидов приводит к циррозу печени.

Почти все пестициды вызывают некробиоз и некроз эпителия извитых канальцев почек, десквамацию эпителия в мочевом пузыре, в клубочках — гиперемию, отек (рис. 3, 4).

Указанные изменения в клетках являются следствием расстройства кровообращения. Они имеют распространенный характер, сопровождающийся изменениями количества и качества крови, а также самих кровеносных сосудов, повышают проницаемость сосудистых мембран, что приводит к отеку и диapedезу эритроцитов (рис. 5).

К наиболее закономерным расстройствам кровообращения, отмечаемого в органах, относится венозная гиперемия. При вскрытии отравленных животных застойно гиперемизированные органы (печень, почки, легкие и др.) темно-красного оттенка, синюшные, с отчетливо выступающими, переполненными кровью венозными сосудами. В легких и желудочно-кишечном тракте, коже, кроме того, наблюдается отек.

Микроскопически острая застойная гиперемия характеризуется переполнением кровью венозных сосудов и капилляров, развитием стазов, скоплением отечной жидкости в перикапиллярных пространствах и соединительнотканной основе органов, диapedезом эритроцитов. В легких выпот серозного транссудата в полость альвеол.

Длительно развивающаяся застойная гиперемия, вызванная токсическим действием пестицидов, приводит к некробиотическим и некротическим процессам в тканях.

Некротические изменения при отравлениях бывают самыми разнообразными по распространенности и степени выраженности. Начальные стадии их развития устанавливают только при гистологическом исследовании (рис. 6). При выраженных формах некроза можно наблюдать изменения ядер, цитоплазмы и межклеточных структур. Изменения в ядрах выражаются в форме пикноза или лизиса, а в цитоплазме развиваются физико-химические нарушения органоидов, вследствие чего в ней появляются крупные белковые зерна, капли жира, вакуоли; белки коагулируют и цитоплазма становится плотной (плазмопикноз, гиалинизация), чаще наблюдается развитие коагуляционных некрозов.

В межклеточном веществе отмечают также различные деструктивные изменения. В соединительной ткани при некрозе коллагеновые волокна набухают,

Рис. 1. Жирная дистрофия печени при отравлении фосфамидом.

теряют свои очертания, скопления кислых пигментов и подвергаются некрозу. При токсическом некрозе некротический процесс. Таким образом, можно сказать о характере отравления, вызвавшего отравление, и о характере изменений.

Рис. 2. Зернистая дистрофия печени при отравлении фосфамидом.

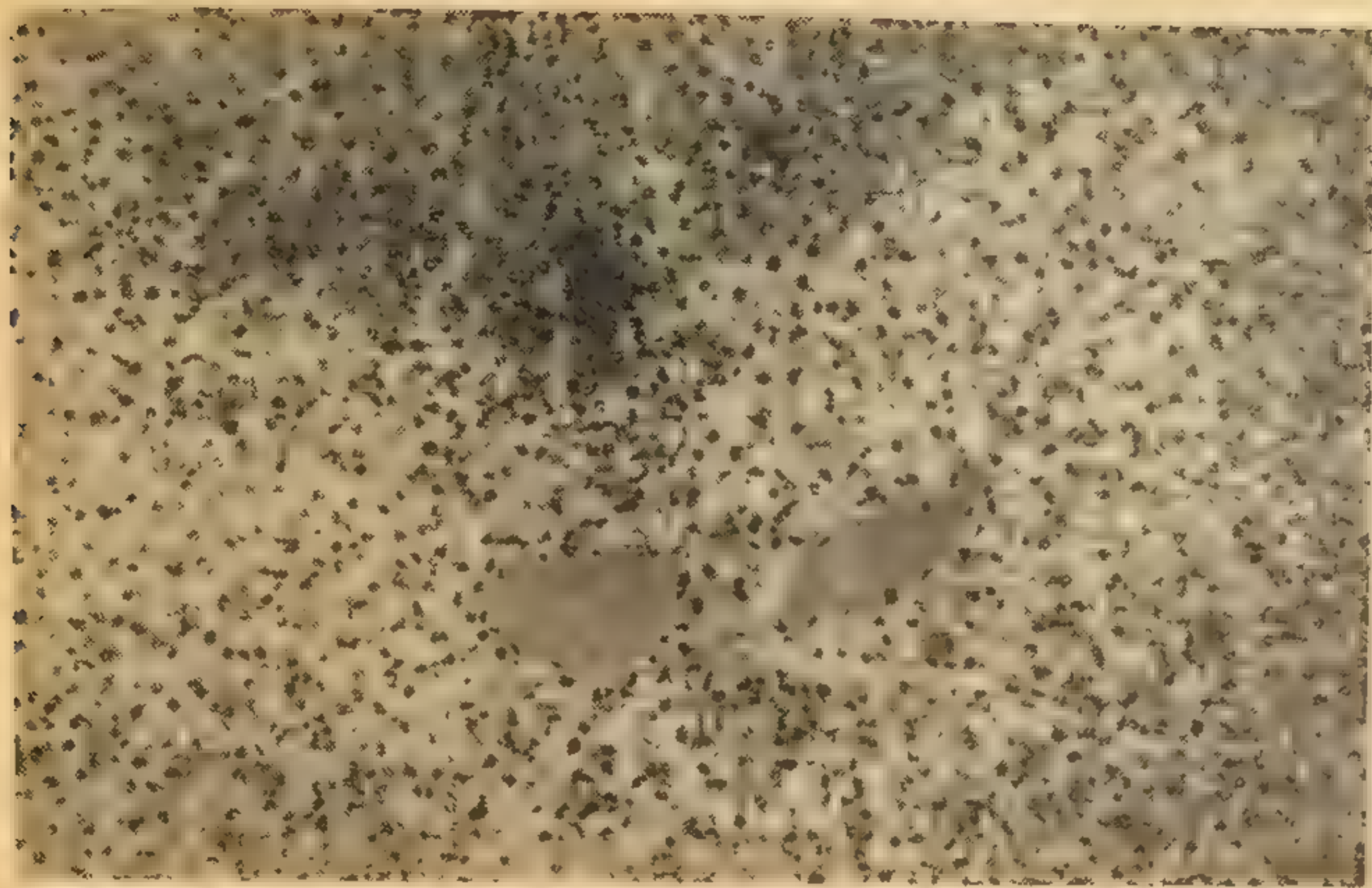


Рис. 1. Жировое перерождение в дольке печени овцы при отравлении фосфамидом.

теряют свои очертания и окрашиваются базофильно вследствие избыточного накопления кислых продуктов. В дальнейшем они распадаются на отдельные фрагменты и подвергаются колликации.

При токсических некрозах не наблюдается реактивного воспаления на границе некротического участка с окружающей живой тканью.

Таким образом, на основании патоморфологических исследований можно судить о характере отравления и предположить о том, к какой группе относится яд, вызвавший отравление животного. Если при вскрытии трупов установлены значительные изменения в желудочно-кишечном тракте, сопровождающиеся диффуз-

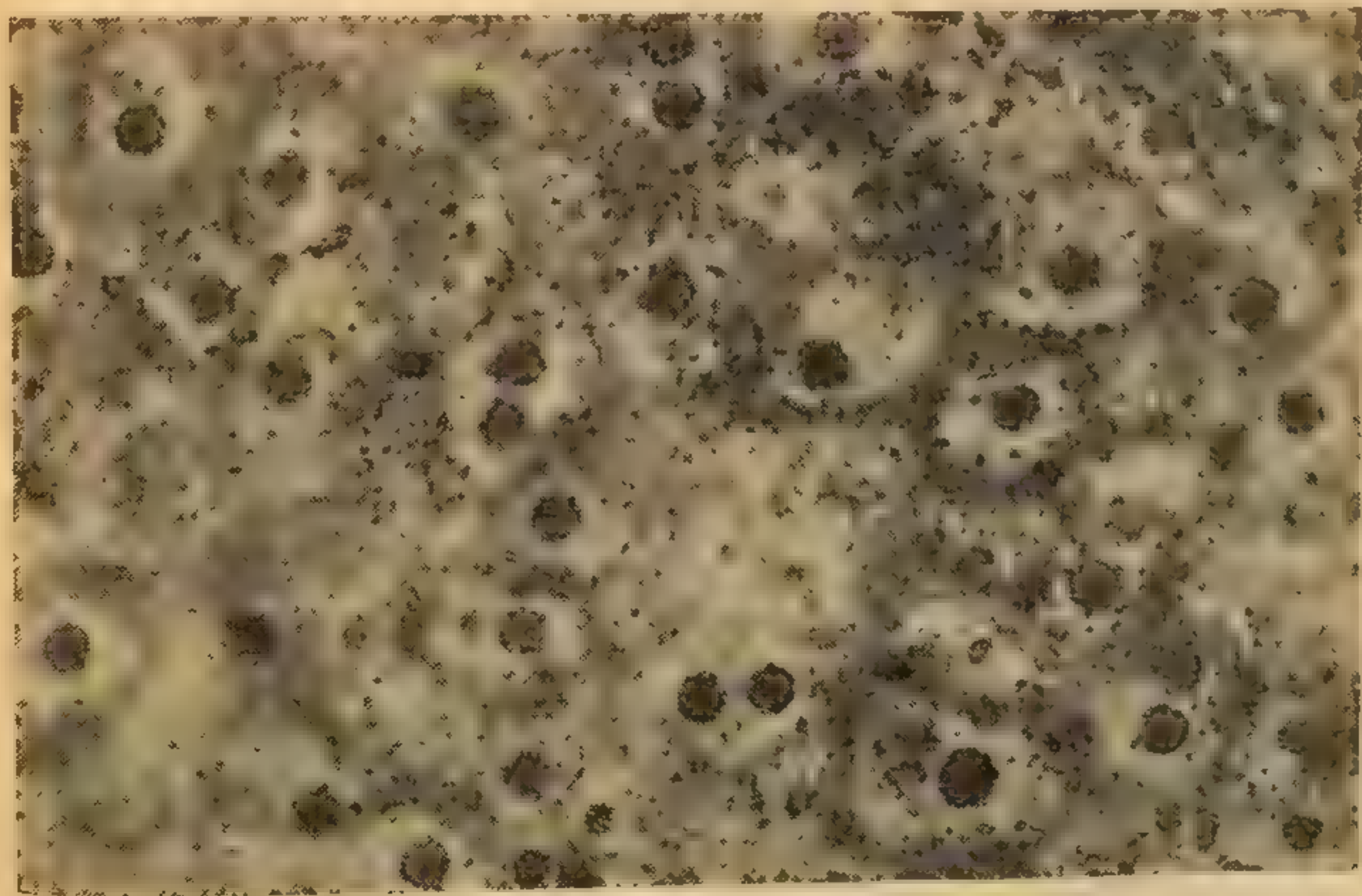


Рис. 2. Зернистая дистрофия, некробиоз клеток печени при отравлении фосфамидом.

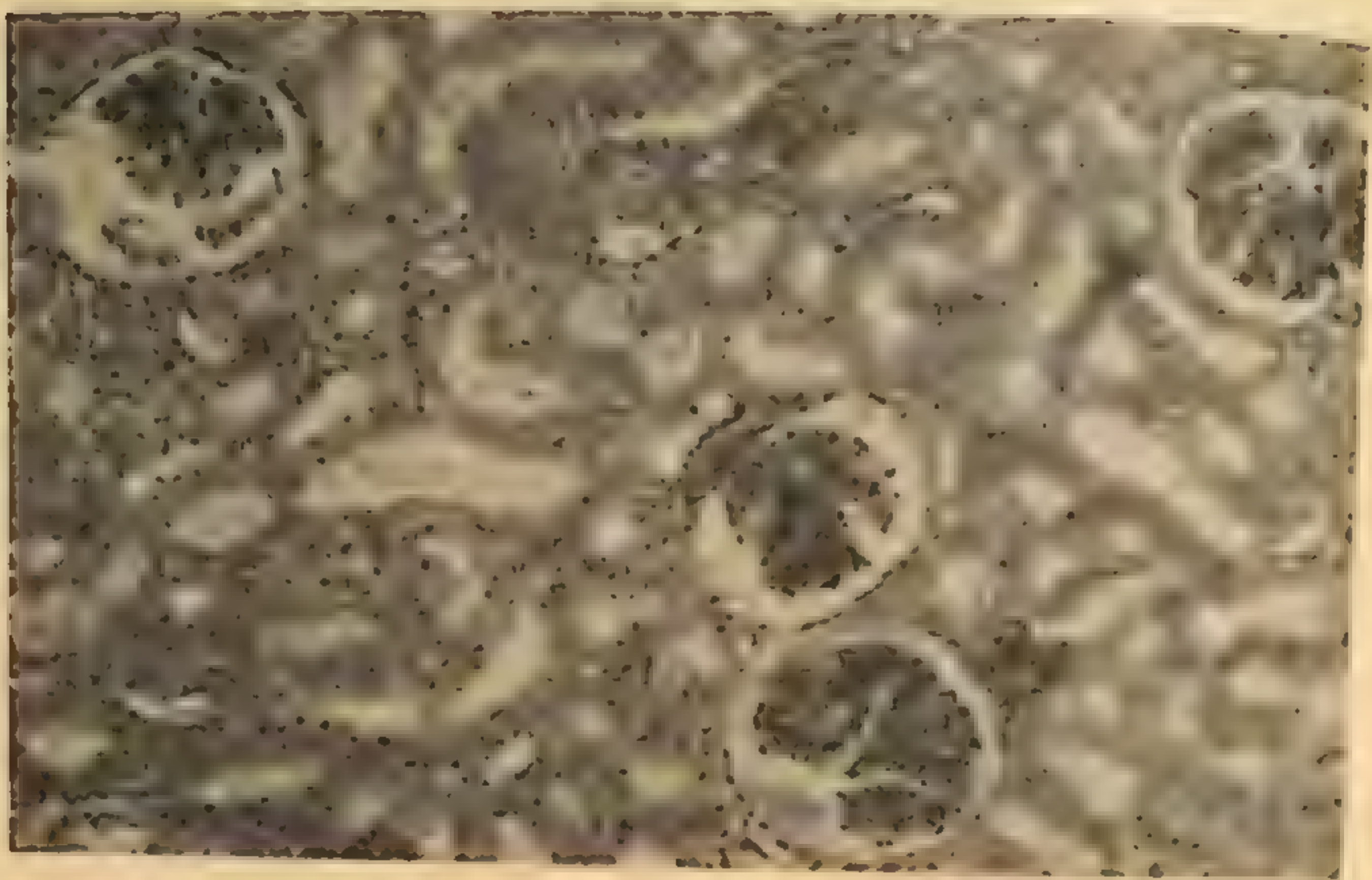


Рис. 3. Почки. Деформация клубочков, некроз эпителия канальцев при отравлении овец фосфамидом.

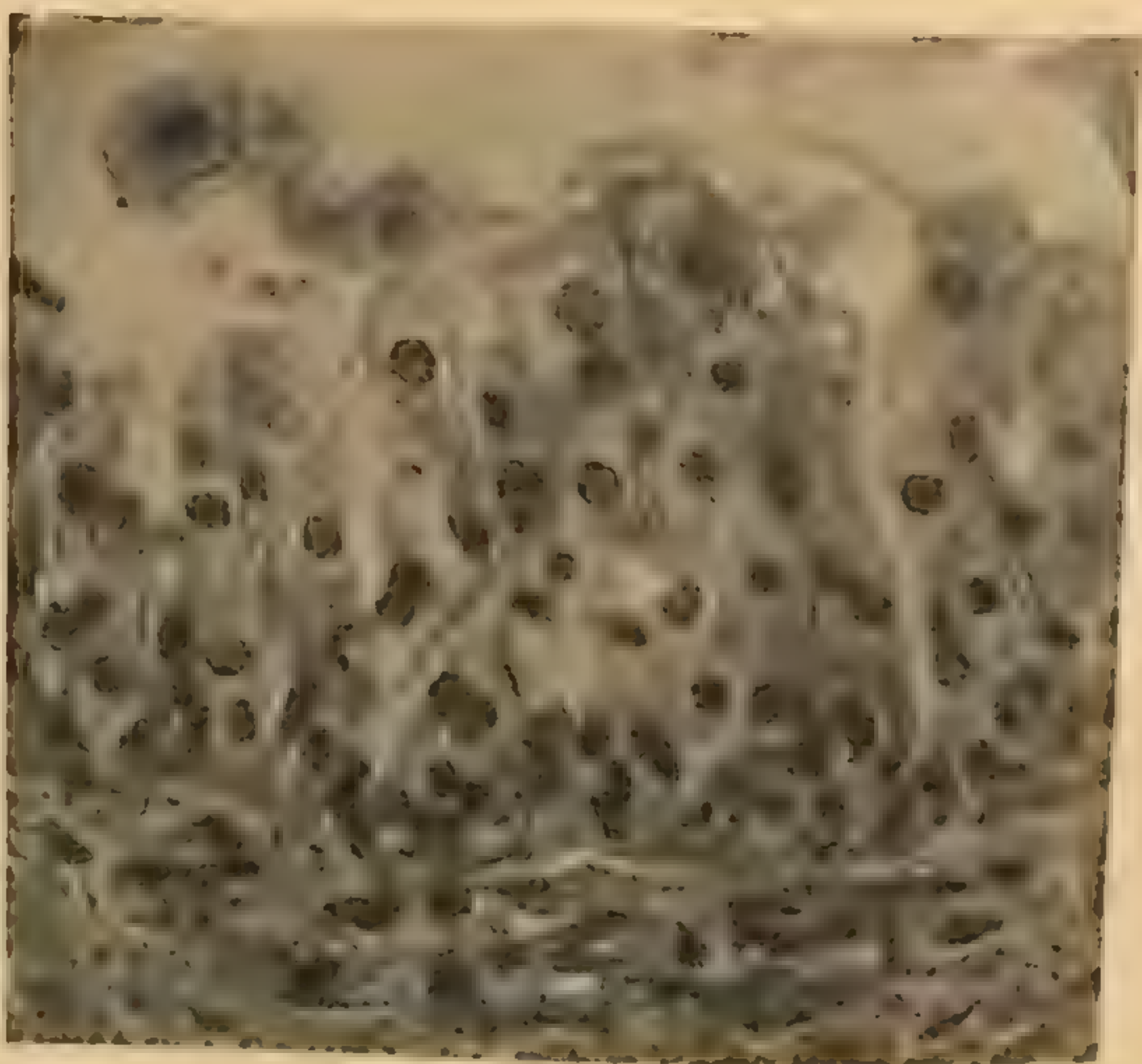


Рис. 4. Десквамация поверхностного эпителия в мочевом пузыре при отравлении фосфамидом.

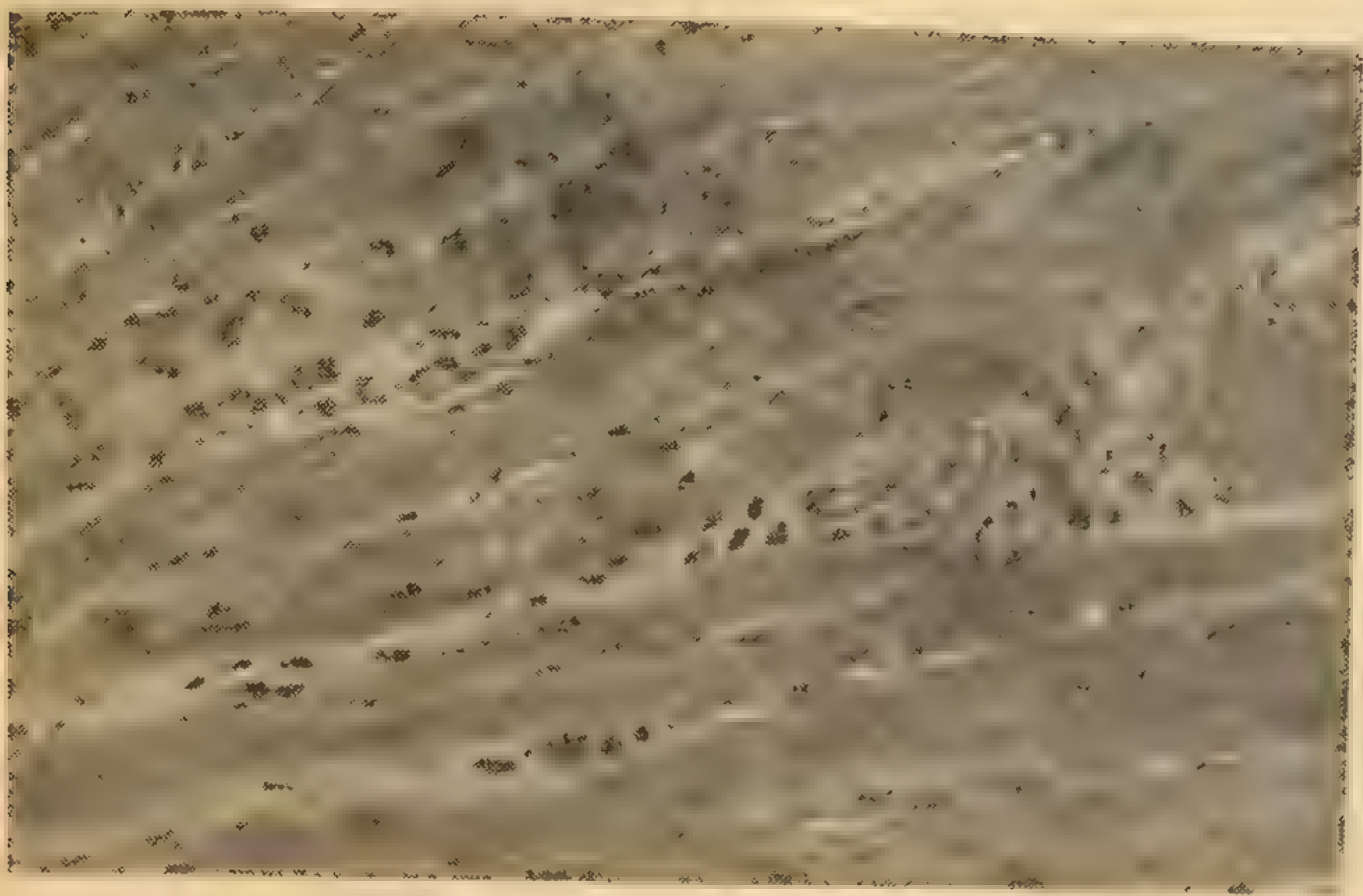


Рис. 5. Кровоизлияние в миокарде овцы при отравлении фосфамидом.

ными кровоизлияниями под серозную и слизистую оболочки желудка, тонкого отдела кишечника, а также множественные геморрагии в паренхиматозных органах, то можно предположить отравление минеральными ядами, характерным признаком которых, как известно, является геморрагический диатез. Указанные изменения характерны также для отравления пестицидами. Изменения в крови, придающие ей светло-красную окраску (в свежем трупe), характерны для ядов с выраженным общетоксическим действием из класса цианистых соединений. Отсутствие видимых патологоанатомических изменений при вскрытии с учетом тяжелых нервных расстройств, отмеченных в клинике, дает основание подозревать отравление ядовитыми растениями.

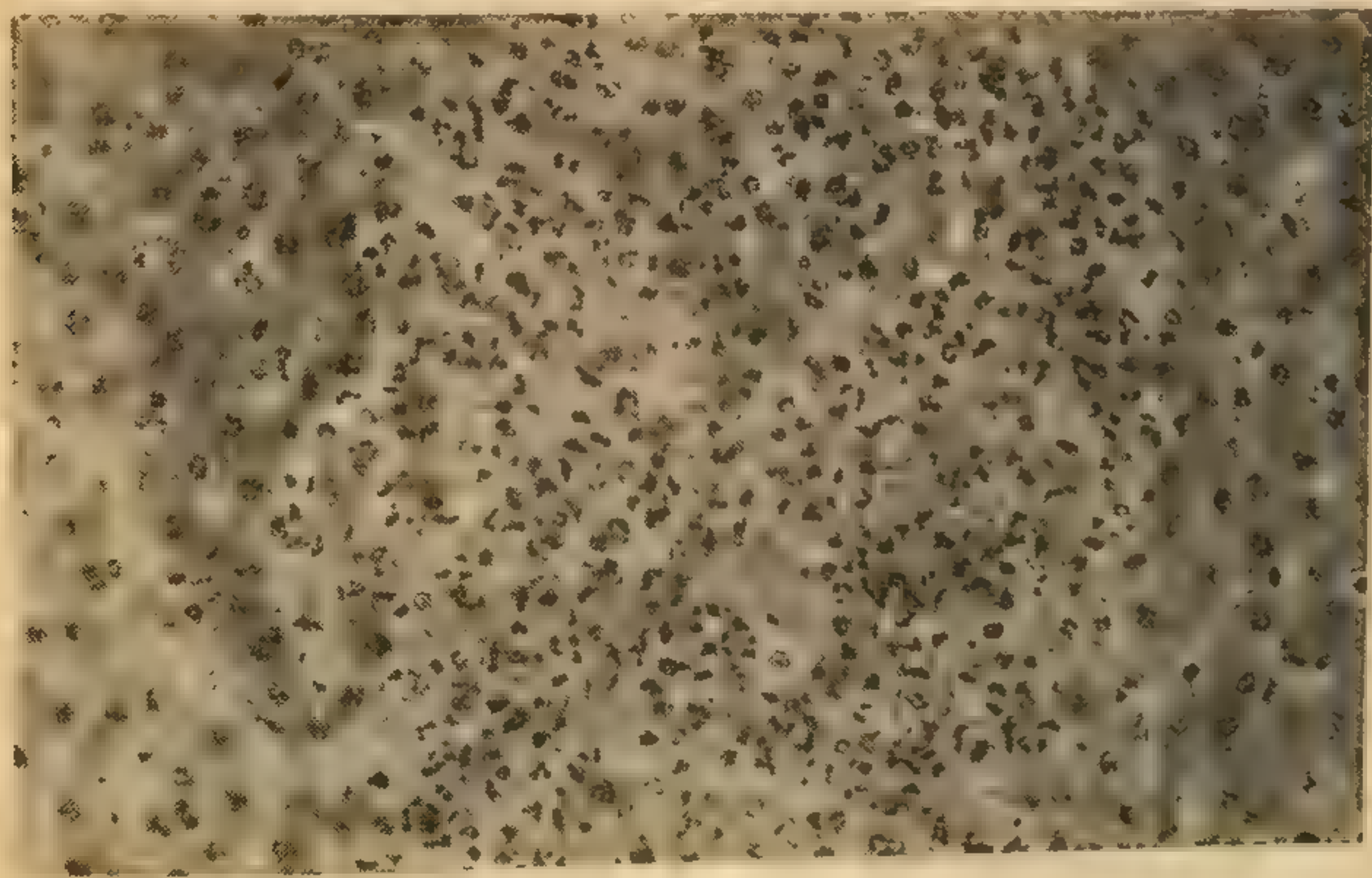


Рис. 6. Некроз паренхимы печени овцы при отравлении фосфамидом.

Патологоанатомические изменения при отравлениях пестицидами

Таблица 2

Наименование пестицидов (группа и препарат)	Характерные патоморфологические изменения
<p>Фосфорорганические соединения</p> <p>Производные фосфоновой кислоты: хлорофос, бутонат</p> <p>Производные фосфорной кислоты: ДДВФ, дибром, амидофос, циодрин, бирлан, гардона</p> <p>Производные тиофосфорной кислоты: азунтол (корал), ацетофос, байтекс, бакдип, бромфос, дауко 108, дитион, диазинон, дурсбан, метилацетофос, немацид, тролен, трихлорметафос</p> <p>Производные дитиофосфорной кислоты: карбофос, фосфамид, фта-лофос, меназон, амифос, антио, фозалон</p> <p>Хлорорганические соединения</p> <p>Гексахлоран (гексахлорцикло-гексан) в виде препаративных форм: активированный креолин, гомогенизированный креолин, Тап-85, никохлоран, шашки НБКГ-17, дисгапол, акарол, гексахлорановый концентрат на аскангеле, гамма-изомер ГХЦГ</p> <p>Хлорированные терпены: ток-сафен, полихлорпинен, СК-9, полихлоркамфен, ДДТ и его аналоги</p> <p>Соединения диенового ряда: аль-дрин, дильдрин, гептахлортиодан</p> <p>Ртутьорганические соединения</p> <p>Агронал (фенилмеркуробромид) Гранозан (препарат НИУИФ-2) Меркуран (смесь 2% этилмер-курхлорида и гамма-изомера ГХЦГ) Радосан Фенилмеркурацетат</p>	<p>При вскрытии застойная гиперемия внут-ренних органов, сосудов брюшной и голов-ного мозга. Легкие отечны</p> <p>При гистологическом исследовании — на-ряду с гиперемией диапедезные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка и тонкого отдела кишечника, дистрофическо-некротиче-ские процессы в паренхиматозных органах: печени, почках, сердце (Ф. П. Кохтюк, 1970)</p> <p>Диагностический тест—необратимое угнете-ние активности холинэстеразы в тканях го-ловного мозга, паренхиматозных органах, мышцах, что устанавливают гистохимическим исследованием</p> <p>Раздражающе действуют на слизистые обо-лочку, вызывают покраснение кожи. При вскрытии резкое полнокровие внутренних органов, точечные кровоизлияния под пле-рой легких, эпикардом, серозной оболочкой и в слизистой желудочно-кишечного тракта; отек вещества мозга</p> <p>При гистологическом исследовании — ката-ральнo-геморрагическое воспаление слизи-стой желудочно-кишечного тракта, зернисто-жировая дистрофия и кровоизлияния в парен-химатозных органах (И. Н. Гладенко, 1970, 1975). В головном мозге ганглиозные клетки набухшие, ядра их с явлением лизиса; вокруг клеток зона просветления (перичеслю-лярный отек). В сером веществе спинного мозга многочисленные диапедезные кровоиз-лияния, особенно в дорзальных рогах и на границе с белым веществом (Э. С. Евдоки-мов, 1975)</p> <p>На секции при остром отравлении — исто-щение; в паренхиматозных органах — выра-женное полнокровие, отек тканей, множест-венные диапедезные кровоизлияния под эпи-кардом и эндокардом, капсулой печени, серозной оболочкой и в слизистой желудочно-</p>

Продолжение

Наименование
(группа)

Меркурпекса
меркурхлорида
и гамма-изомер
Меркурбензо
меркурхлорида
Фализан
Агрозан
Криптодин

Производные
кислоты

Ариловые
миновой кислот
дикрезил, сева
Алкиловые
новой кислот
карбин, хлор
Производные
кислоты: ава
тиллам, эптам
Производные
кислоты: карб
фербам, цинк
бам, поликарб

Продолжение

Наименование пестицидов (группа и препарат)	Характерные патоморфологические изменения
<p>Меркургексан (смесь 1% этил- меркурхлорида, гексахлорбензола и гамма-изомера ГХЦГ) Меркурбензол (смесь 1% этил- меркурхлорида и гексахлорбензола) Фализан Агрозан Криптодин</p>	<p>кишечного тракта. По данным А. Н. Ардато- вой и О. В. Якушевой (1972), поражение желудочно-кишечного тракта характеризуется острым катарально-геморрагическим воспа- лением с образованием дифтеритических на- летов в слепой, ободочной и редко в прямой кишке.</p> <p>Гистологическими исследованиями установ- лена дистрофия эпителия выводных каналъ- цев почек, поражение стенок сосудов голов- ного мозга, дистрофические процессы в нерв- ных клетках головного и спинного мозга.</p> <p>А. И. Тишков (1974) наблюдал у птиц катарально-язвенные стоматиты и фарингиты. Воспаление пищевода, желудка и кишечника, сопровождающееся некрозом эпителия, диа- педезными кровоизлияниями и скоплением серозно-фибринозного экссудата в полостях.</p> <p>При остром, подостром и хроническом отравлении наблюдают мелкоочаговые ареак- тивные некрозы печеночных клеток по ходу кровеносных сосудов. В клетках и межкле- точном веществе обнаруживают ртуть. В раз- личных участках центральной нервной сис- темы — полнокровие, стазы, периваскуляр- ные кровоизлияния, периваскулярные и пе- рицеллюлярные отеки, набухание и десквама- цию эндотелия сосудов; нервные клетки в состоянии вакуольной дистрофии</p>
<p>Производные карбаминовой кис- лоты</p> <p>Ариловые эфиры алкилкарба- миновой кислоты: асулам, байгон, дикрезил, севин</p> <p>Алкиловые эфиры арилкарбами- новой кислоты: ацилат, алипур, карбин, хлор ИФК</p> <p>Производные тиокарбаминовой кислоты: авадекс, диптал, ронит, тиллам, эптам</p> <p>Производные дитиокарбаминовой кислоты: карбатион, цирам, ТМТД, фербам, цинеб, манеб, амобам, на- бам, поликарбацин</p>	<p>При вскрытии — хорошо выраженное труп- ное окоченение, резкое полнокровие сосудов подкожной клетчатки, внутренних органов и головного мозга. Слизистая тонкого и тол- стого отделов кишечника в состоянии сероз- ного воспаления с наличием множественных геморрагий, а в слепой кишке — геморраги- ческих язв (Р. А. Мухамедшин и др., 1971) В печени серовато-белые с желтоватым оттен- ком некротические очаги, очаги некро- биоза и коагуляционного некроза печеноч- ных клеток. Застойная гиперемия и отек легких. В желудочно-кишечном тракте дес- квамативно-катаральный гастроэнтерит с на- личием язв. В коре головного мозга застой- ная гиперемия, ганглиозные клетки в сос- тоянии гидропической дистрофии (А. В. Аку- лов и др., 1972)</p>

Продолжение

Наименование пестицидов (группа и препарат)	Характерные патоморфологические изменения
<p>Карбоновые кислоты и их производные</p> <p>Производные хлорфеноксиуксусной кислоты: 2,4-Д (акваклин), 2,4-Д аминная соль, 2,4-Д бутиловый эфир, 2,4-Д кротилловый эфир, 2,4-Д натриевая соль, 2,4-Д актиловый эфир</p> <p>Производные хлорфеноксимасляной кислоты: 2,4-ДМ, 2М-4ХМ</p> <p>Производные хлорированных алифатических кислот: далапон, трихлорацетат натрия</p> <p>Галоидозамещенные анилиды карбоновых кислот: дикрил, пропанид</p>	<p>По данным В. Н. Лактионова и др. (1973), на вскрытии общий венозный застой, отек легких, катаральный гастроэнтерит, дистрофия печени и почек; гиперемия сосудов печени, почек, легких; диапедезные кровоизлияния. В тонком и толстом отделах кишечника слизистая дистрофия эпителия и очаговые некрозы слизистой оболочки. Z. S. Palmer и P. D. Radaleff (1969) наблюдали у крупного рогатого скота и овец жировую дистрофию печени, почек, кровоизлияния. P. J. N. Pinsent и J. G. Lane (1970) отмечали у лошадей пролиферацию эпителия пищевода и желудка, язвы в желудочно-кишечном тракте и жировую дистрофию печени</p>
<p>Мышьяксодержащие соединения</p> <p>Мышьяковокислый кальций (арсенат кальция)</p> <p>Мышьяковокислый натрий (арсенат натрия)</p> <p>Мышьяковистокислый натрий (арсенит натрия)</p> <p>Парижская, или швейнфуртская, зелень</p>	<p>При остром отравлении гиперемия и кровоизлияния в веществе мозга, гиперемия и отек легких, точечные кровоизлияния под легочной плеврой. Сердечная мышца дряблая, под эндо- и эпикардом множественные кровоизлияния. В печени, почках, поджелудочной железе, жировая дистрофия. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта в состоянии геморрагического воспаления. Желудочное содержимое может быть окрашено в цвет пестицида, имеет чесночный запах. При гистологическом исследовании сосудистые и дистрофические процессы в паренхиматозных органах и в ганглиозных клетках коры головного и спинного мозга.</p> <p>При хроническом отравлении дистрофия паренхиматозных органов, атрофия скелетной мускулатуры. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта в состоянии катарально-геморрагического воспаления с наличием очагов некроза (Д. Д. Полоз, 1973).</p> <p>При отравлении кур характерные изменения в зобе — слизистая оболочка пергаментоподобная. Кератиновый слой мышечного желудка сочный и разрыхлен, легко снимается, местами пузыревидно приподнят, на слизистой оболочке — скопление серозно-фибринозного экссудата. В слизистой оболочке точечные кровоизлияния и струпьевидные наложения на ее поверхности (А. Eber, 1934)</p>

Продолжение

Наименование
(группа)

Соединения м

Медный купо

Основной сул

Хлорокись ме

Купронафт

Купроцин

Препарат АБ

Трихлорфенол

Зооциды

Циан- и родан

нения: цианпла

ция, свободный

динитророданбе

Неорганически

фосфид цинка

Производные

кумарин

Производные

сид

Производные

Наименование пестицидов- (группа и препарат)	Характерные патоморфологические изменения
<p>Соединения меди</p> <p>Медный купорос Основной сульфат меди Хлорокись меди Купронафт Купроцин Препарат АБ Трихлорфенолят меди</p>	<p>При вскрытии — геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Печень застойно гиперемирована, бугристая, под капсулой почек точечные кровоизлияния.</p> <p>При хроническом отравлении подкожная клетчатка и все внутренние органы желтушны. Кровь гемолизирована; под эндо- и эпикардом, серозной оболочкой кишечника, в почках, печени и селезенке — множественные кровоизлияния. Печень увеличена, тестоватой или дряблой консистенции, темно-коричневая или охряно-желтая, почки и селезенка увеличены, кровенаполнены, с наличием очагов дистрофии и некроза. В печени и почках отложения гемосидерина (Л. И. Загробян и др., 1973)</p>
<p>Зооциды</p> <p><i>Циан- и родансодержащие соединения:</i> цианплав, цианамид кальция, свободный цианамид, родан, динитророданбензол</p>	<p>Кровь в свежем трупe ярко-розовая, плохо свернувшаяся. Видимые слизистые оболочки гиперемированы. Легкие, печень и почки кровенаполнены, под легочной плеврой, эндо- и эпикардом множественные кровоизлияния. Если отравление произошло алиментарным путем, отмечают некрозы слизистой оболочки желудка, тонкого отдела кишечника. Содержимое желудка, внутренние органы имеют запах горького миндаля. Наиболее характерным признаком является резкая гиперемия и отек мозговых оболочек, сглаженность извилин вследствие повышенного внутричерепного давления, кровоизлияния и некрозы в веществе головного мозга (Д. Д. Полоз, 1973)</p>
<p><i>Неорганические соединения цинка:</i> фосфид цинка</p> <p><i>Производные оксикумарина:</i> зоокумарин <i>Производные тиомочевины:</i> крысид <i>Производные индадиона:</i> ратиндан</p>	<p>Слизистая оболочка пищевода, желудка и кишечника геморрагически воспалена, под эндо- и эпикардом кровоизлияния, легкие гиперемированы, отечны, кровь с явлениями гемолиза. Слизистые оболочки и серозные покровы желтушные, отмечают дистрофические процессы в паренхиматозных органах (Д. Д. Полоз, 1970)</p> <p>При остром и хроническом отравлении расстройства гемодинамики во внутренних органах в виде стазов, множественных кровоизлияний и гематом. В легких очаговая пневмония, некрозы, эмфизема; в печени, почках и сердце дистрофия и некробиоз, нарушение гемодинамики в капиллярах (Л. И. Медведь, 1974)</p>

Продолжение

Наименование пестицидов (группа и препарат)	Характерные патоморфологические изменения
Соединения фтора: фтористый натрий, кремнефтористый натрий, фторацетат бария	Трупное окоченение выражено. Легкие гиперемированы, отежные. Под эндо- и эпикардом множественные кровоизлияния. Слизистая оболочка пищевода местами некротизирована, с множеством кровоизлияний, отмечаются изъязвления слизистой оболочки дна желудка. Язвы неправильной формы с красным ободком, дно их темно-красного цвета с сероватым оттенком; края язвы приподняты в виде валика. В слизистой оболочке 12-перстной кишки разлитые кровоизлияния. В паренхиматозных органах застойные явления, в почках нефрит. Печень в состоянии жировой дистрофии (Д. Д. Полоз, 1970)

Такой подход к постановке диагноза значительно облегчает проведение химико-токсикологических исследований. Однако следует иметь в виду, что отдельные патологоанатомические признаки отравления могут варьировать в зависимости от вида животного, продолжительности переболевания и от времени вскрытия трупа после смерти животного (табл. 2).

Как показывает анализ материалов по патоморфологии отравлений пестицидами, наблюдаемые при них изменения неоднотипны и зависят от вида животных, группы пестицидов и их физико-химических свойств, дозы, кратности, сроков и путей поступления в организм животного. Общей характерной чертой патоморфологических изменений при отравлениях пестицидами являются нарушения гемодинамики с развитием застойных явлений и геморрагического диатеза. Последние особенно выражены при отравлении зоокумарином (зооцид), когда наблюдаются не только множественные кровоизлияния в слизистых оболочках и под серозными покровами внутренних органов, но и гематомы. Общим для отравлений всеми видами пестицидов наряду с нарушением гемодинамики являются в различной степени выраженные дистрофическо-некробиотические или некротические поражения паренхиматозных органов.

Учитывая, что при отравлениях многими пестицидами патоморфологические изменения не имеют строгой специфичности, окончательный диагноз на отравление может быть поставлен с учетом клинко-анамнестических данных и результатов химико-токсикологических исследований.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОТРАВЛЕНИЙ

Среди незаразных болезней сельскохозяйственных животных отравления ядохимикатами (пестицидами) и ядовитыми растениями занимают большой удельный вес. Отравления животных возникают в результате загрязнения кормов, водоемов, пастбищ химическими средствами, применяемыми в сельскохозяйственном производстве для борьбы с вредителями, болезнями растений, а также в связи с нарушением правил применения химических препаратов для обработки сельскохозяйственных животных и птиц против кровососущих насекомых.

Для успешной профилактики и эффективных лечебных мероприятий при отравлении животных пестицидами большое значение имеет диагноз отравления, поставленный правильно и быстро.

Прижизненная диагностика отравлений сельскохозяйственных животных представляет значительные трудности. Отравления сельскохозяйственных живот-

ных пестицидами в большинстве случаев не сопровождаются достаточно характерными симптомами. Обычно многие из клинических симптомов отравления характерны для ряда заболеваний, не имеющих ничего общего с отравлениями.

В связи с различными свойствами пестицидов клинические признаки отравлений очень разнообразны. Поэтому постановка диагноза на отравление должна носить комплексный характер.

Анамнестические данные, анализ условий содержания и кормления животных. Клинико-эпизоотические данные. Прежде всего следует установить характер течения заболевания животных в данном хозяйстве. При этом необходимо уточнить эпизоотологический анамнез, включающий контагиозность заболевания, сведения о совпадении заболевания с поступлением в хозяйство новых животных, а также связь возникновения заболевания с кормлением, поением и условиями содержания животных. Перед клиническим исследованием больных животных рекомендуется уточнить характер и последовательность развития симптомов болезни, количество заболевших. Необходимо измерить температуру, пульс, дыхание и тщательно исследовать работу органов дыхания и пищеварения. Для уточнения диагноза необходимы бактериологические, вирусологические, серологические, биологические и химико-токсикологические исследования.

При возникновении массового заболевания животных необходимо обследовать хозяйство, установив:

- 1) хозяйственно-экономическую деятельность (особенности расположения, обеспечение выпасами, направление хозяйственной деятельности);
- 2) общее количество животных по видам и возрастным группам;
- 3) порядок комплектования хозяйства животными (куда отправляли, откуда получали);
- 4) условия кормления и содержания животных (анализ рационов, кормов, хранящихся при ферме, характер и состав минеральных подкормок и премиксов, обеспеченность кормами, хранение их и качество). При этом необходимо строго учитывать характер использования в корм кухонных, боенских отходов, а также побочных продуктов молочных, спиртовых, сахарных и маслобойных предприятий;
- 5) ветеринарно-санитарное состояние пастбищ и водоемов, характер водопоя и наличие схем выпасов;
- 6) лечебно-профилактическую деятельность и проведение специфических профилактических мероприятий и их учет.

Клинические признаки отравлений и их анализ. Отравления животных в отличие от других заболеваний имеют ряд характерных особенностей: внезапность заболевания с острым течением и сравнительно быстрой гибелью животных; массовость при одинаковых клинических признаках и патологоанатомических изменениях; совпадение болезни с изменениями в кормлении и содержании животных; наличие симптомов поражения тех или иных органов или систем (нервной, желудочно-кишечного тракта и т. д.); отсутствие температурной реакции.

Организм животного — единая, целостная биологическая система, функция тканей и органов которой находится под постоянным контролем со стороны центральной нервной системы. Всякие отклонения в деятельности отдельных органов, тканей неизбежно влекут за собой расстройства в работе других органов и, наконец, всего организма. Поэтому клинические признаки отравлений никогда не ограничены симптомами нарушения функций отдельных органов и представляют собой очень сложный и крайне разнообразный комплекс одновременно или последовательно развивающихся расстройств.

В клинической картине отравлений различают первичные признаки, являющиеся результатом воздействия токсических веществ на определенные системы, и вторичные, возникающие как следствие нарушения функций важнейших систем и органов.

Правильная клиническая оценка наблюдаемых симптомов отравления заключается в выяснении их происхождения, взаимосвязи и выделения главных признаков. От умелого разрешения этих вопросов зависит постановка диагноза и установление причин, вызвавших отравление.

Анализ условий возникновения заболевания животных, подозреваемых в отравлении, а также ознакомление с клиническими признаками могут быть осуществлены по схеме, предложенной П. Я. Рыбаком и Ю. Я. Горным (1944):

Объективные показатели

1. Внезапность и одновременность заболевания.
2. Появление болезни после кормления и выпаса.
3. Время появления болезни.
4. Изменения в кормлении.
5. Случаи подобных заболеваний на других фермах и в хозяйствах.
6. Качество кормов и водопоя.
7. Возможный контакт животных с ядовитыми веществами.

Общий симптомокомплекс отравления

1. Общее состояние животных: возбуждение, судороги, тремор, угнетение.
2. Состояние слизистых оболочек: сухость, саливация.
3. Температура тела.
4. Состояние желудочно-кишечного тракта: колики, тимпания, диарея, запор.
5. Рефлексы, наличие паралитических явлений.
6. Состояние зрачков: расширение или сужение, подвижность.

Выраженность клинических признаков отравления зависит от количества яда, поступившего в организм, и физиологического состояния организма (утомление, исхудание, ослабление вследствие перенесенной болезни, беременность).

Отравления животных могут протекать молниеносно, остро и хронически. Молниеносное течение характеризуется поражением центральной нервной системы. При этом отмечают судороги, нарушение координации движения и гибель животного в первые два часа. Острое течение проявляется в легкой, средней и тяжелой степени. *Легкая степень* отравления характеризуется слабо выраженным проявлением клинических признаков, которые полностью исчезают через 2—3 дня. *Средняя степень* сопровождается выраженными клиническими симптомами, которые наблюдаются в течение 2—3 суток, затем ослабевают и полностью исчезают через 5—6 дней. *Тяжелая степень* отравления характеризуется резкой выраженностью клинических признаков, ослаблением и угасанием зрительных и слуховых рефлексов, а также другими симптомами, свидетельствующими о поражении центральной и вегетативной нервной систем. При этом отмечают судороги (у собак — эпилептические припадки), при которых животные могут травмировать себя. У лошадей отмечают спазматические колики, усиленное потовыделение; у свиней — многократную рвоту, паралич языка; у овец — признаки отека легких (Д. Д. Полоз, Ф. П. Кохгук, 1970); у кур и уток — общее угнетение, судороги в форме опистотонуса, цианоз гребешка и сережек. Смерть животных наступает в течение 24—48 часов при явлениях клонико-тонических судорог, коматозного состояния, асфиксии и паралича центральной нервной системы.

При несмертельном отравлении отмечают парезы и параличи конечностей, общее исхудание животного вследствие прекращения приема корма, диареи. В этих случаях выздоровление наступает медленно. У животных в течение 10 дней отмечается ослабление сердечной деятельности, нарушение дыхания и понижение тонуса мускулатуры конечностей.

У лактирующих животных при отравлениях пестицидами в течение первых двух дней прекращается лактация, в дальнейшем удой постепенно восстанавливается, однако вместе с молоком могут выделяться пестициды, придавая ему токсические свойства.

У яйценоских кур при отравлениях пестицидами прекращается кладка яиц, или они становятся мелкими, с деформированной скорлупой.

У свиней, перенесших отравление пестицидами, наблюдаются аборт, рождение недоразвитых и мертвых поросят, а также гибель приплода в первые дни жизни.

Хроническое течение отравления характеризуется неявно выраженными клиническими признаками, возникающими в результате длительного скармливания животным кормов, содержащих пестициды или другие ядовитые вещества, количества которых недостаточны для того, чтобы вызвать быстрое нарушение функ-

ний органов. В результате происходит материальная или функциональная кумуляция яда. Таким образом, при хроническом отравлении патологический процесс в организме развивается медленно, клинические симптомы нарастают постепенно, гораздо слабее, чем при острых отравлениях.

Для хронических отравлений характерно нарушение деятельности пищеварительного тракта, сопровождающееся длительной диареей и общим истощением животного (рис. 7).

На первый план при отравлениях выступают и преобладают над всеми другими клиническими симптомами расстройства центральной нервной системы, причем характер ее поражения может быть различный.

Так, помимо общего угнетения, сонливости у животных наблюдают затруднение произвольных движений, вялость, понижается общая чувствительность к внешним раздражениям, развиваются парезы и параличи конечностей (рис. 8).

К числу расстройств центральной нервной системы относится возбуждение различных центров, а затем угнетение их и паралич. В зависимости от этого в клинической картине преобладают симптомы возбуждения, проявляющиеся двигательным беспокойством, судорогами, учащением дыхания. На параличи центрального происхождения указывает явление недержания головы (рис. 9).

У овец при отравлениях пестицидами, кроме общего угнетения, сонливости, наблюдается искривление шеи вследствие паралича шейных мышц (рис. 10).

При поступлении больших количеств пестицидов в организм животного возбуждение центральной нервной системы зачастую является первой стадией действия яда, за которой следует резко выраженное общее угнетение, угасание рефлексов, коматозное состояние и паралич центральной нервной системы (рис. 11).

Симптомы болезни зависят и от вида ядовитых веществ, поступивших в организм (табл. 3).

Отравления свинцом, нитритами, соединениями фенола, а также ядовитыми травами, содержащими алкалоиды и эфирные масла, сопровождаются



Рис. 7. Общее угнетение, ослабление мышечного тонуса, диарея у овцы на 12—15-й день при хроническом отравлении фосфорорганическим пестицидом фосфамидом.



Рис. 8. Общее угнетение: парез конечностей у кролика на 160—170-й день при хроническом отравлении фосфорорганическим пестицидом фосфамидом (справа — контрольный кролик).



Рис. 9. Симптом склонения головы у кролика на 90-й день опыта при хроническом отравлении фосфорорганическим пестицидом фосфамидом в дозе 16 мг/кг.

Рис. 10
на 7—
тицид

Рис.
при



Рис. 10. Искривление шеи вследствие паралича шейных мышц у овцы на 7—10-й день при хроническом отравлении фосфорорганическим пестицидом фосфамидом в дозе 10 мг/кг (слева — контрольная овца).



Рис. 11. Коматозное состояние, опистонус у овцы на 16-й день опыта при хроническом отравлении фосфорорганическим пестицидом фосфамидом в дозе 10 мг/кг.

Таблица 3

Клинические признаки при отравлениях различными ядами

Нервные расстройства (отравление растительными ядами, пестицидами)	Расстройство деятельности органов желудочно-кишечного тракта (отравление минеральными ядами и пестицидами)
Расширение или сужение зрачков. Сильное возбуждение, судороги, тремор. Саливация, сухость слизистой оболочки рта. Температура тела понижена или в норме. Парез задней части тела. Сопутствующие симптомы: диарея, запор, тимпания	Саливация, гиперемия, изъязвления слизистой оболочки рта. Анемичность, желтушность или грязный вид слизистых оболочек. Колики, диарея, часто со зловонным калом или с примесью крови. Сопутствующие симптомы: угнетенное состояние, паралитические явления
Продолжение	
Расстройство деятельности органов дыхания (отравления цианидами, пестицидами, нитратами, семенами горчицы, плевела)	Поражения кожи (отравление гречихой, клевером, чинной, картофелем)
Частое поверхностное дыхание. Одышка, цианоз слизистых оболочек. Пенное истечение из носа (иногда с примесью крови). Сопутствующие симптомы: расстройство сердечной деятельности	Экзематозные сыпи, пустулы, некрозы и изъязвления. Мокнущие экземы

клиническими признаками нарушения функций центральной нервной системы (Е. А. Каргополов, 1969). При отравлениях фосфорорганическими пестицидами отмечается поражение парасимпатической нервной системы, сопровождающееся сужением зрачка (миозом), саливацией, замедлением дыхания и сердечного ритма, усилением перистальтики и т. п.

Из других клинических признаков, характеризующих отравление, диагностическое значение имеют следующие:

а) поражение органов дыхания, выражающееся учащением и затруднением дыхания, что наблюдается при отравлениях цианогенными гликозидами, нитритами, тиомочевинной, фосфорорганическими соединениями и др.;

б) поражения сердечно-сосудистой системы, характеризующиеся повышением проницаемости стенок сосудов и проявляющиеся кровоизлияниями от точечных и множественных до гематом, которые наблюдаются при отравлениях зооцидом зоокумарином;

в) поражение мочевыделительной системы наблюдается в виде урии с гематурией, которые характерны для отравлений нитратами, олигурии — при отравлениях ртутьорганическими соединениями и поллакиурии — при отравлениях фосфорорганическими соединениями.

Изменение окраски мочи наблюдается при отравлениях хлоратами, нитратами, люпином, пролеской, папоротником-орляком и другими ядовитыми травами (И. А. Гусынин, 1964; С. В. Баженов, 1970).

Биохимические и химико-токсикологические исследования. Гематологические изменения в крови при отравлениях пестицидами, в частности фосфорорганическими соединениями, характеризуются сгущением крови, повышением гематокрита и увеличением количества форменных элементов, замедлением РОЭ, что свидетельствует об асфиксическом состоянии животных, и возбуждением холинэргической нервной системы. Эти изменения не являются строго специфичными, поскольку аналогичные явления наблюдаются у животных при интоксикации антихолинэстеразными холиномиметическими лекарственными средствами, пестицидами других групп и гербицидом триаллатом (А. П. Верховский, 1972).

Для дифференциальной диагностики отравлений животных фосфорорганическими соединениями важное диагностическое значение имеет прижизненное определение активности ацетилхолинэстеразы в крови пострадавших животных, а также определение активности этого фермента в крови и тканях павших животных. В этом случае для постановки диагноза может быть использован метод биологического контроля, разработанный Д. Д. Полозом и В. А. Полецким (1964), при котором путем подкожного или орального введения 10%-ной концентрации экстрактов, вытяжек или водных смывов лабораторным или высокочувствительным животным (цыплятам, ягнятам, щенятам, котят, белым мышам) и последующим клиническим наблюдением в течение 24 часов исключается или подтверждается отравление.

Решающее диагностическое значение имеет прижизненное обнаружение пестицидов в молоке и моче, а также в других естественных выделениях животных.

Заключительным этапом в постановке диагноза на отравление является химико-токсикологическое обнаружение пестицидов в кормах, воде, воздухе, а также в органах и тканях павших или вынужденно убитых животных.

Таким образом, окончательный диагноз на отравление может быть поставлен комплексно на основании анамнестических и клинико-эпизоотических данных, клинических симптомов отравления, патологоанатомического вскрытия, дифференциальной диагностики от ряда инфекционных заболеваний и микотоксикозов и результатов химико-токсикологического исследования кормов, органов и тканей животных.

ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОТРАВЛЕНИЙ

Профилактика отравлений. Чаще всего причиной отравлений животных, в том числе птиц, рыб и насекомых, ядохимикатами является несоблюдение правил и инструкций по применению химических средств защиты растений и животных, небрежное, безответственное обращение с ними, нарушение правил хранения, транспортировки и бесконтрольное применение их и использование загрязненных ими кормов, водоемов, пастбищ.

В соответствии с этим первое условие предупреждения отравлений животных ядохимикатами — безусловное соблюдение правил их применения и обращения с ними. В этом отношении ветеринарные специалисты должны руководствоваться прежде всего «Санитарными правилами по хранению, транспортировке и применению ядохимикатов в сельском хозяйстве», утвержденными МЗО СССР 10 июня 1975 г. Следует также иметь в виду, что ежегодно Государственной комиссией по химическим средствам борьбы с вредителями, болезнями растений и сорняками при МСХ СССР издается список химических средств защиты растений, разрешенных для применения в сельском хозяйстве. В этом списке, кроме сведений о препаратах и объектах их действия, даются и основные регламентирующие условия их применения: нормы расхода по видам обработок, сроки последних обработок, необходимые ограничения.

Особое внимание следует уделять хранению ядохимикатов и химических удобрений в хозяйствах и их транспортировке. Необходимо ядохимикаты держать в условиях, исключающих контакт с ними животных и загрязнение ими окружающей среды. Не следует допускать складирования кормов в одном помещении с ядохимикатами. Сами помещения для хранения ядохимикатов должны быть удалены от животноводческих объектов, фуражных и продовольственных складов не менее чем на 200—300 м. Транспортировка ядохимикатов должна осуществляться в специальной таре, исключающей загрязнение ими транспортных средств. Последние после перевозки должны быть тщательно очищены и обезврежены. Всякое движение ядохимикатов в хозяйстве (приход, хранение, расход) должно строго контролироваться руководителями хозяйств и специалистами, ответственными за их применение.

Ветеринарные специалисты должны быть хорошо осведомлены о том, какие химические средства защиты растений применяются агрохимслужбой в зоне их деятельности. Со своей стороны специалисты служб защиты растений обязаны своевременно оповещать ветеринарную службу и работников животноводства о

проводимых ими обработках сельскохозяйственных, лесных и других угодий, с точным указанием места, времени, вида применяемого ядохимиката и основных ограничительных мероприятий. Особенно это касается кормовых и других сельскохозяйственных культур, используемых в корм животным, обработка которых на основании приказа МСХ СССР № 19 от 23 января 1970 г. должна производиться с обязательным информированием органов государственной ветеринарной службы.

Очень важным условием предупреждения отравлений животных является строгое соблюдение времени ожидания — периода после применения пестицида, через который обработанные культуры можно скормить животным после соответствующей их проверки на содержание ядохимикатов. Контроль за недопущением накопления ядохимикатов в сельскохозяйственной продукции, используемой на корм скоту и птице, возложен (на основании приказа МСХ СССР № 60 от 12 марта 1965 г.) на ветеринарные лаборатории.

Основной документ, регламентирующий использование кормов после их химико-токсикологического анализа, — «Предельно допустимые остаточные количества пестицидов в кормах для сельскохозяйственных животных», разработанные в ВИЭВ и утвержденные Государственным управлением ветеринарии МСХ СССР 5 ноября 1967 г.

Особо следует следить за недопущением использования в корм животным, в том числе птице, зерна и других семян посевного фонда, обработанных протравителями, которые представляют большую опасность для животных. В связи с этим протравленное зерно категорически запрещается скормить животным; запрещается промывать, проветривать, подсушивать при повышенной температуре (это не обезвреживает зерно), а также смешивать (разбавлять) с чистым зерном. Ни в коем случае нельзя сдавать протравленное зерно на комбикормовые заводы, хлебоприемные пункты или переводить его в фуражный фонд.

Химические средства для обработки сельскохозяйственных животных, а также животноводческих помещений и инвентаря должны применять ветеринарные специалисты в строгом соответствии с действующими инструкциями и правилами. Ветеринарный персонал, непосредственно выполняющий химическую обработку животных, должен быть хорошо проинструктирован о характере применяемого ядохимиката, мерах личной безопасности при работе с ним и условиях предупреждения отравлений животных и птиц.

При перевозке животных транспортные средства (автофургоны, железнодорожные вагоны, суда и пароходы) до погрузки в них животных должны быть тщательно проверены, очищены и обезврежены во избежание возможного отравления животных остатками перевозимых ранее минеральных удобрений или ядохимикатов.

Для профилактики отравлений животных следует обращать внимание на расположенные вблизи предприятий химической, металлургической, деревообрабатывающей, текстильной и других видов промышленности, которые могут быть потенциальными источниками отравлений животных отходами производства.

Широкая химизация различных отраслей народного хозяйства, особенно сельского хозяйства, сопряжена с поступлением в практику большого количества разнообразных химических веществ. Умелое, грамотное обращение с ними возможно только при наличии соответствующей информации об их свойствах. Поэтому одним из важных условий организации профилактики возможных отравлений сельскохозяйственных животных, в том числе птиц и полезных насекомых, является организация и проведение широкой пропаганды токсикологических знаний среди всех звеньев работников сельского хозяйства и в первую очередь животноводства.

Общие принципы лечения отравлений. Мероприятия, направленные на устранение отравления животных, практически складываются из двух этапов: оказание первой помощи животным и их лечение. Эффективность первой помощи животным при отравлении и последующего их лечения в большой степени зависит от точности и своевременности постановки диагноза.

Первую помощь животным при отравлениях быстрее всего могут оказать ухаживающие за ними люди. Такая *доврачебная помощь* должна быть направ-

лена прежде всего на исключение дальнейшего поступления ядовитых веществ и уменьшение концентрации поступивших в организм токсических веществ. Для этого устраняют контакт животных с веществами, которые могли вызвать отравление (ядохимикаты, удобрение, дезосредства и т. п.), прекращают дачу подозрительных кормов, меняют места водопоя, выводят животных из помещений на свежий воздух (при подозрении на отравление газообразными токсическими веществами), устраивают им активную прогулку, обеспечивают обильным питьем.

Врачебная помощь направлена прежде всего на прекращение дальнейшего всасывания токсических веществ, поступивших в организм животного, и устранение угрожающих жизни животного симптомов токсического действия.

Для удаления токсического вещества из желудка и предупреждения дальнейшего всасывания чаще всего прибегают к промыванию этого органа большим количеством воды (до 30—40 л у крупных животных) или вызывают опорожняющую рвоту (у животных, которым присущ акт рвоты). При промывании желудка целесообразнее пользоваться растворами или взвесями различных химических веществ и адсорбентов. Этим достигается не только механическое удаление ядов из желудка, но и более полная их нейтрализация, что снижает их местное и резорбтивное действие. Следует иметь в виду, что промывные жидкости вместе с содержимым следует удалять из желудка животного по возможности быстрее.

Хорошими адсорбентами являются при даче внутрь древесный или животный активированный (или простой) уголь (50—100 г на 1 л), белая глина (5—10 г на 1 л) и жженая магнезия (25—30 г на 1 л). Растворы этих веществ применяют при промывании желудка для того, чтобы перевести токсические вещества в нерастворимые, плохо всасывающиеся или в неактивные соединения. Так, например, при отравлении соединениями бария и свинца для промывания желудка применяют 1%-ный раствор сернистого магния или натрия, при отравлении мышьяком и препаратами фенола — 1—2%-ную взвесь жженой магнезии, при отравлении медным купоросом — 0,2%-ный раствор желтой кровяной соли, а при отравлении синильной кислотой вводят внутрь 0,5%-ный раствор гипосульфита или 1—2%-ный раствор перекиси водорода.

После промывания желудка для снижения воспалительных явлений в нем и предупреждения всасывания остатков токсических веществ рекомендуется вводить внутрь обволакивающие и слизистые вещества (отвары крахмала, льняного семени, алтейного корня и др.), а также яичный белок в форме белковой воды (один яичный белок на стакан воды), образующий стойкие альбуминаты с большинством металлических ядов и другими соединениями.

Из рвотных средств наиболее целесообразно применение апоморфина, действующего непосредственно на рвотный центр и вызывающего многократную рвоту, ведущую к полному освобождению желудка от содержимого.

При локализации токсических веществ на кожных покровах и слизистых оболочках их стирают тампонами, салфетками (которые затем уничтожают) или смывают водой, моющими средствами или соответствующими растворителями, чем предупреждают развитие кожно-резорбтивного токсического действия их.

Оказание первой помощи животным чаще всего, однако, приходится начинать с мероприятий по восстановлению и поддержанию нормальной функции жизненно важных органов и систем организма, деятельность которых может резко нарушаться. При резком ослаблении функции сердечно-сосудистой системы и дыхания прибегают к применению соответствующих analeптиков (кофеина, камфары, строфантина, адреналина, эфедрина, цититона, цитизина, лобелина и др.). При нарушении деятельности центральной нервной системы в зависимости от формы его проявления применяют или успокаивающие средства (неингаляционные наркотики, транквилизаторы), или, наоборот, снимающие общее угнетение возбуждающие средства (стрихнин, кофеин, камфара). При судорожных явлениях применяют противосудорожные вещества и миорелаксанты (гексамидин, дифенин, дитиллин и др.).

Мероприятия по лечению животных направлены на снижение всасывания токсического вещества в кровь, инактивацию уже всосавшихся в кровь и поступивших во внутренние среды организма токсических веществ, скорейшее выведение

токсических веществ из организма и активизацию защитных функций организма против действия токсических веществ (М. П. Николаев, 1948).

Чтобы уменьшить всасывание токсических веществ из кишечника, после промывания желудка внутрь задают обволакивающие, слизистые и адсорбирующие вещества, а также средства, связывающие или разрушающие токсические агенты. Применяют в этом случае вещества группового действия и избирательно инактивирующие определенные яды. Так, при отравлении соединениями ртути и других тяжелых металлов применяют противоядие, действующее против группы тяжелых металлов (*antidotum metallogum*), при отравлении соединениями мышьяка назначают специфическое противоядие против мышьяка (*Antidotum arsenici*) и унитиол, применяемый также при ртутных отравлениях. Для предупреждения всасывания солей фтора используют сернистый магний и хлористый кальций. Против соединений свинца применяют сернистый магний, а при отравлении фенольными соединениями — известковую воду или взвесь карбоната кальция.

Всасывание липотропных токсических веществ может быть значительно снижено путем введения внутрь невсасываемых растворителей жиров, например жидкого парафина (вазелинового масла), в котором хорошо растворяются токсические вещества из группы простых и галогенизированных углеводов.

Следует отметить, что при большинстве интоксикаций применение растительных масел (в том числе и касторового), а также молока и алкоголя опасно и может быть рекомендовано только в исключительных случаях, например при отравлении кислотами и щелочами.

Для ускорения выведения из желудочно-кишечного тракта связанных токсических веществ и снижения процессов резорбции в нем после введения нейтрализующих средств назначают солевые и быстродействующие слабительные, а также секреторные средства нейrogenного действия, например пилокарпин.

Токсические вещества и их метаболиты, вступающие в сложные связи с различными биохимическими структурами организма, очень трудно вывести из организма. Поэтому наиболее сложная задача лечения отравлений — инактивация всосавшихся в кровь и поступивших во внутренние среды организма токсических веществ.

Наиболее эффективно в этом случае применение специфических противоядий — *антидотов*, позволяющих обезвредить определенные токсические вещества после их резорбции. В настоящее время, к сожалению, мы располагаем надежными антидотными средствами только при небольшом числе отравлений. Так, унитиол применяется в качестве антидота при отравлениях соединениями мышьяка, ртути, меди, висмута, хрома, никеля, сурьмы, кобальта и цинка. Тетацин-кальций (кальций динатриевая соль ЭДТА) используется как антидот при острых и хронических отравлениях соединениями свинца, кадмия, кобальта и ртути. При отравлении фосфорорганическими соединениями специфическим антидотом является фосфолитин, а также атропин, тропацин, апрофен, пентафен и так называемые реактиваторы холинэстеразы (дипироксим, токсогенин и др.). При интоксикации препаратами синильной кислоты (цианистыми соединениями) в качестве специфических противоядий применяют метгемоглобинообразующие вещества (амилнитрит, нитрит натрия, метиленовый синий), а также глюкозу и натрия тиосульфат. Хороший антитоксический эффект дает комбинированный препарат хромосмон. Как антидотные средства при отравлениях соединениями фтора и поваренной солью используют внутривенные инъекции хлорида кальция, при отравлениях соединениями бария — натрия сульфат, а при отравлении нитратами и нитритами — метиленовый синий.

При лечении отравлений часто прибегают к применению веществ, вызывающих в организме животных функциональные сдвиги, противоположные тем, которые возникают от поступивших в организм токсических веществ. Это — функциональные антагонисты: наркотические и успокаивающие средства — при отравлениях ядами, возбуждающими центральную нервную систему; аналептики центрального действия — при токсических веществах, угнетающих центральную нервную систему; противосудорожные вещества — при токсических веществах судорожного действия и т. д.

В значительной степени борьбе с интоксикацией способствует повышение детоксицирующей функции печени путем увеличения содержания в ней гликогена.

Этого д
ниями
инсулин

В с
з кровь
количес
стей. Од
веществ
которая
ческих с

Выв
через к
кишечни
тем пов
уже гов

Бол
правлен
и др.,
действи

элеутер
фармак
механиз
тологич
метини
нопепти
ротка и

В
при и
тракта.
рошим

Эф
менног
лекарст
ринари
Ни
наибол

Лек

Адрена
раст
Апомо
Атропи
Барба
Глюко
Дикаи
Желез
Извест
Калий
Калия
Кальц
в ам
Камфа
Кораз
Кофеи
твор
Лобел
Магне
Магни

Этого достигают внутривенным введением глюкозы или сочетанием ее с инъекциями инсулина (20—40%-ный раствор глюкозы и подкожно или внутримышечно инсулин — крупным животным 100—200 ЕД, собакам 5—20 ЕД).

В случаях острого отравления для снижения концентрации всосавшегося в кровь токсического вещества целесообразны внутривенные введения больших количеств изотонического раствора хлорида натрия и кровезамещающих жидкостей. Одновременно это способствует и более быстрому выведению токсического вещества из организма вследствие компенсаторной активизации функции почек, которая может быть еще более повышена одновременным назначением диуретических средств (темисал, теofilлин, диакарб, меркузал).

Выведение токсических веществ, выделяющихся после всасывания в кровь через кишечник, ускоряют путем активизации секреторной и моторной функции кишечника (слабительными солями), а веществ, выделяемых через легкие, — путем повышения дыхательной функции соответствующими аналептиками (выше уже говорилось об этом).

Большое значение в терапии отравлений животных имеют и мероприятия, направленные на повышение общих защитных реакций организма (И. В. Лазарев и др., 1959). С этой целью обычно используют умеренные стимуляторы общего действия, относящиеся к группе адаптогенов (витамин В₁₂, препараты женьшеня, элеутерококка колючего, лимонника китайского и др.), а также различные фармакологические вещества, способствующие восстановлению нарушенных механизмов физиологической регуляции и предупреждению или ослаблению патологических процессов в организме (кортикостероиды, витамины комплекса В, метионин, глюкоза, растворы электролитов, хлористый кальций, акумарин, аминокислота, белковый препарат, кордигид, полиглюкин, кровезамещающая сыворотка и др.).

В период лечения животных важно соблюдать режим кормления, особенно при интоксикациях, сопровождающихся поражением желудочно-кишечного тракта. Животных необходимо обеспечивать легкоперевариваемыми кормами и хорошим без ограничения питьем.

Эффективность лечебной помощи во многом зависит от быстрого и своевременного проведения требуемых мероприятий и наличия необходимых для этого лекарственных средств. Набор таких препаратов постоянно должен быть в ветеринарных лечебницах.

Ниже приводится список основных лекарственных препаратов, применяемых наиболее часто для оказания помощи животным при отравлении.

Лекарственные препараты, необходимые для оказания первой помощи при отравлениях животных

Адреналина гидрохлорид, 0,1%-ный раствор	Меди сульфат
Апоморфина гидрохлорид	Метиленовый синий
Атропина сульфат	Морфина гидрохлорид
Барбитал	Натрия гидрокарбонат
Глюкоза, 40%-ный раствор в ампулах	Натрия сульфат (глауберова соль)
Дикаин	Натрия тиосульфат
Железо сернокислое	Натрия хлорид
Известковая вода	Папаверина гидрохлорид
Калий железистосинеродистый	Перекись водорода, 3%-ный раствор
Калия перманганат	Порошок алтейного корня
Кальция хлорид, 10%-ный раствор в ампулах	Противоядие от металлов
Камфарное масло, 20%-ное в ампулах	Противоядие от мышьяка (готовится перед употреблением)
Коразол	Семена льна
Кофеин-бензоат натрия, 20%-ный раствор в ампулах	Танин
Лобелина гидрохлорид	Уголь активированный
Магнeзия жженая (магния окись)	Унитиол
Магния сульфат (горькая соль)	Фосфолитин
	Хлоралгидрат

Общие понятия об антидотах и механизме их действия. Наиболее эффективное мероприятие в лечении интоксикаций животных — использование специфически действующих противоядий — антидотов. Антидоты (Antidotum — даваемое против) — лекарственные вещества, применяемые для лечения отравлений и способные избирательно прекращать действие токсического вещества либо путем прямого взаимодействия с ним, либо предупреждая и устраняя вызванный им в организме токсический эффект.

Однако далеко не каждое вещество, способное инактивировать тот или иной яд, может быть использовано в качестве противоядия. Антидоты должны отвечать определенным требованиям. Прежде всего они не должны оказывать побочного действия при их применении, т. е. быть малотоксичными для животного; им должно быть присуще быстрое и высокоэффективное лечебное и надежное профилактическое действие. Применение антидота должно быть экономически оправданным. Очень важное качество антидота — наличие большой терапевтической широты, что значительно облегчает практическое применение его, так как в этом случае не обязательно строгое соблюдение доз.

В зависимости от способа взаимодействия с токсическим веществом антидоты могут быть подразделены на две основные группы: 1) антидоты прямого действия и 2) антидоты физиологические, или функциональные. К первой группе противоядий относятся антидотные средства, которые в результате физико-химических процессов или химических реакций вступают в организм животных в прямое взаимодействие с токсическими веществами, нейтрализуя их. Ко второй — антидотные средства, действие которых основано не на инактивации токсического вещества, а на устранении или ослаблении токсического эффекта, вызванного им. Объектом действия этих средств являются биологические системы, нарушенные поступившим в организм токсическим веществом.

Наиболее распространенные антидоты физико-химического действия — различные адсорбенты (активированный уголь, животный уголь, окись магния, белая глина и др.), противотоксическое действие которых обуславливается фиксацией токсических веществ, еще не успевших всосаться в кровь. Эти вещества не обладают узкой специфичностью и являются наиболее общими средствами первой помощи. Из адсорбентов, действующих при введении в кровь, можно указать на полимерные фракции поливинилпирролидона (заменилителя плазмы крови), связывающего всосавшиеся в кровь тяжелые металлы и другие токсические вещества.

Явление адсорбции носит, как правило, временный характер, и через некоторое время образовавшийся комплекс распадается с освобождением токсического вещества, что может привести, если комплекс не будет своевременно выведен из организма, к реинтоксикации.

Более выраженной специфичностью действия (на одно токсическое вещество или на группу родственных веществ) обладают химические антидоты прямого действия. В результате разнообразных химических реакций с токсическим веществом они переводят его в безвредные соединения или образуют с ним нетоксические комплексы, в форме которых оно и выводится из организма. Здесь широко используют простые реакции двойного обмена и замещения, которые лежат, например, в основе действия давно известных противоядий против неорганических соединений мышьяка и препаратов тяжелых металлов, в основе применения поваренной соли при отравлениях соединениями серебра, сульфата натрия — при отравлении соединениями бария и т. д. В результате этих реакций токсические вещества переводятся в нерастворимые, а следовательно, нетоксичные соединения.

Реакции обменного замещения определяют и высокую специфическую эффективность (при отравлении тиоловыми ядами) противоядий из группы дитиоловых соединений, типичными представителями которых являются унитиол и дикаптол.

Унитиол (2,3-димеркаптопропансульфонат натрия) — высокоэффективный антидот, который широко используют при отравлении животных соединениями мышьяка и тяжелых металлов. В основе лечебного действия этого препарата лежит взаимодействие имеющихся в его структуре активных сульфгидрильных групп ($-SH$) с токсическими веществами. Вступая в конкурентные отношения с сульфгидрильными группами тиобелков ферментных систем за связь

с тиоловыми ядами, он переводит последние в малотоксичные растворимые комплексы, выводимые из организма через почки. Унитиол способен реагировать не только с токсическими веществами, находящимися в свободном состоянии в крови, но и вытеснять их из связи с ферментными белками, восстанавливая их функциональную способность.

Механизм антитоксического действия дикаптола такой же.

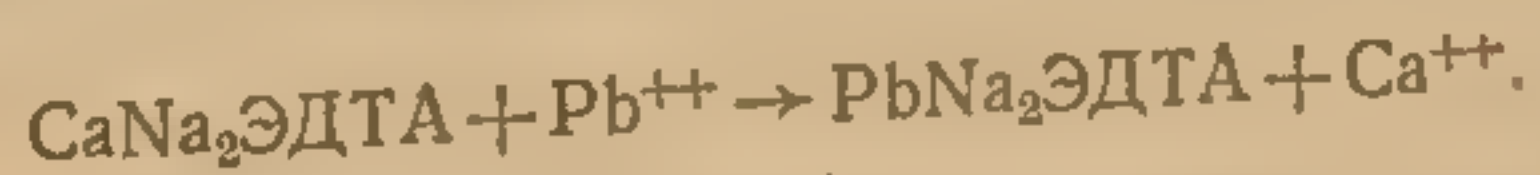
Несколько иной механизм детоксицирующего действия у другого представителя группы дитиоловых антидотных средств — антарсина (2,3-димеркаптопропил-п-тиосульфид) — специфического противоядия при отравлении мышьяковистым водородом. До развития антидотного действия он сам вначале претерпевает изменения, способствующие его взаимодействию с ядом. Поступая в организм животных, он легко окисляется до соединений, содержащих дисульфидные группы, которые, в свою очередь, окисляют мышьяковистый водород и его метаболиты. В результате образуются нетоксичные циклические тиаарсениты, которые и выводятся из организма.

Метиленовый синий оказывает аналогичное антитоксическое действие при отравлении нитратами, нитритами и другими метгемоглобинобразующими ядами, но только после превращения в организме животных в лейкосоединение, которое в дальнейшем и способствует восстановлению метгемоглобина в гемоглобин.

К другой группе антидотов химического действия, основанного также на реакциях замещения, относятся комплексоны. Это в основном производные иминодиуксусной кислоты, образующие с ионами тяжелых, щелочных и редкоземельных металлов малотоксичные растворимые соединения (хелаты). К ним прежде всего относятся динатриевая и кальций-динатриевая соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА) — $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$ и $\text{CaNa}_2\text{ЭДТА}$, кальций-тринатриевая соль диэтилентриаминпентауксусной кислоты (пентамин), а также фосфинин, являющийся двунатриевой солью этилендиаминбисизопронилфосфиновой кислоты. Способность комплексонов связываться с ионами тех или иных металлов определяется комплексообразовательной константой (K) металлов, величина которой для важнейших металлов выражается в следующем:

Металл	K	Металл	K
Na	1,7	Zn	16,1
Ba	7,8	Co	16,1
Sr	8,6	Cd	16,4
Mg	8,7	Pb	18,2
Ca	10,7	Cu	18,3
Mn	13,4	Th	23,0
Fe ⁺	14,2	F ⁺⁺⁺	25,1

При этом элементы с высоким показателем константы вытесняют из комплекса элементы с более низким показателем, переводя их в свободное состояние. Например, при использовании в качестве антидота $\text{CaNa}_2\text{ЭДТА}$ при отравлении соединениями свинца кальций вытесняется свинцом:



На этой основе комплексоны применяют в основном при острых и хронических отравлениях органическими и неорганическими соединениями свинца, меди, железа, марганца, кадмия и других металлов. Образующиеся при этом комплексы хорошо растворяются и легко выводятся из организма животных через почки. Применяют комплексоны обычно внутривенно, так как из желудочно-кишечного тракта они всасываются в очень незначительных количествах (примерно до 4%). Некоторое исключение представляет Д-пеницилламин (Д-β, β-диметилцистеин), $\text{HS}-\text{C}(\text{CH}_3)_2-\text{CHNH}_2-\text{COOH}$, который в противоположность солям ЭДТА вводят внутрь. Его рекомендуют в качестве противоядия при отравлениях

медью, свинцом, ртутью, цинком, кадмием и другими металлами, с которыми он также образует водорастворимые нетоксические комплексы, легко выводимые через почки.

Химическая нейтрализация токсических веществ возможна также в результате реакций обезвреживающего синтеза. В этом случае антидотные средства являются носителями (донорами) тех активных групп и элементов, при взаимодействии с которыми образуются (синтезируются) новые нетоксичные соединения. Наиболее широко применяют с этой целью тиосульфаты натрия и кальция, цистин, глутатион, чистую коллоидную серу. Особенно это касается лечения отравлений соединениями цианистой кислоты и тяжелых металлов. Так, натрия тиосульфат, вводимый в организм при интоксикации цианистыми соединениями, ускоряет в печени процесс синтеза нетоксичной роданистоводородной кислоты путем присоединения серы к молекуле свободной цианистой кислоты.

Аналогично действуют и многие углеводы (в частности, глюкоза), взаимодействие которых с цианистыми соединениями приводит к синтезу нетоксичных циангидринов. Однако как натрия тиосульфат, так и глюкоза не являются в данном случае средствами экстренной помощи, так как под их влиянием обезвреживаются лишь молекулы цианистой кислоты, которые находятся в свободном состоянии в крови и не участвуют в этот момент в развитии токсического процесса.

Более высокий терапевтический эффект при лечении отравлений (в частности, цианистыми соединениями) можно получить, применяя комплексную антидотную терапию с использованием средств с различным механизмом действия. Поэтому схема лечения отравлений цианидами включает последовательное применение вначале метгемоглобинообразующих веществ (азотистокислый натрий, метиленовый синий), обеспечивающих быстрое связывание цианистой кислоты и высвобождение ее из тканей, а затем серосодержащих соединений и углеводов, постепенно обезвреживающих ее.

Действие противоядий, относящихся к группе физиологических, или функциональных, антидотов, проявляется либо в форме защиты биологических структур от вредного влияния токсических веществ, либо в форме восстановления функций биологических структур организма, нарушенных действием ядов. Наиболее характерными представителями этих групп противоядий являются вещества, применяемые в борьбе с отравлениями фосфорорганическими соединениями (ФОС).

Токсическое действие ФОС, как известно, в основном обуславливается угнетением активности фермента холинэстеразы, регулирующей процесс передачи нервных импульсов с нерва на клетки и ткани. В итоге в нервных синапсах накапливается избыточное количество медиатора ацетилхолина, что ведет к перевозбуждению соответствующих клеточных и тканевых структур, органов, т. е. к развитию токсического действия ФОС.

Для устранения токсического действия ФОС используют в настоящее время, с одной стороны, вещества, блокирующие холинэргические нервные структуры организма (холинолитики) и тем самым защищающие их от чрезмерного влияния медиатора, с другой — вещества, восстанавливающие активность угнетенной ФОС холинэстеразы (реактиваторы холинэстеразы). Холинолитики (атропин, тропацин, апрофен, пентафен и др.) образуют с рецепторными субстанциями холинэргических нервных структур стойкие комплексы, не реагирующие даже на повышенное количество ацетилхолина. В связи с этим наступает временное полное или частичное прекращение передачи нервных импульсов с окончаний холинэргических нервов на органы-исполнители и тем самым снимается эффект токсического действия ФОС.

Однако не все холинолитики способны оказывать стопроцентный антидотный эффект, что связано с некоторой ограниченностью распространения их действия на нервные структуры разных уровней. Так, атропин является холинолитиком преимущественно периферического действия, тропацин — в основном центральное действие, а апрофен оказывает выраженное периферическое и центральное холинолитическое действие. Для расширения и усиления антидотного действия часто прибегают к различным комбинациям холинолитиков.

Угнетение активности фермента холинэстеразы под влиянием фосфорорганических соединений происходит в результате его фосфорилирования. Применение

реактиваторов холинэстеразы, как более сильных конкурентных реагентов, вызывает обратный процесс дефосфорилирования фермента и восстановление его активности.

В группу реактиваторов холинэстеразы входят оксимы и гидроксамовые кислоты, среди которых наиболее широко применяются такие препараты, как ПАМ (пиридин-2-альдоксим-йодметилат), ДАМ (диацетилмонооксим), МИНА (мононитрозоацетон), токсогонин (бис-[4-гидроксиминометилпиридин-(1)-метил]-дихлорид), дипироксим (ТМБ-4). Многие из реактиваторов холинэстеразы обладают также и прямым нейтрализующим действием на ФОС в результате химического взаимодействия с ними. Однако эта сторона действия у них выражена слабо.

В настоящее время наиболее эффективным при лечении отравлений животных фосфорорганическими соединениями считается проведение комбинированной терапии холинолитиками в сочетании с реактиваторами холинэстеразы.

Это связано с тем, что одни реактиваторы холинэстеразы практически не снимают и не предупреждают токсического эффекта ФОС, но в сочетании с холинолитиками значительно повышают их антидотное действие (явление синергизма). Принцип комбинированной терапии используется и при других отравлениях, а антидоты в связи с этим могут представлять собой сложные смеси нескольких лекарственных веществ, относящихся к различным вышеописанным группам противоядий.

Существенным моментом в достижении высокой эффективности противоядий являются сроки их применения, время их поступления в организм. Чем раньше начато антидотное лечение, тем выше его эффективность. На более поздних этапах токсического действия, сопровождающихся глубокими необратимыми патологическими изменениями в организме, антидотная терапия, как правило, не дает положительных результатов.

Большое значение в лечении интоксикаций наряду с антидотами имеет применение различных вспомогательных веществ, способствующих мобилизации защитных сил организма, устраняющих последствия действия токсических веществ.

ТОКСИКОЛОГИЯ МИНЕРАЛЬНЫХ ЯДОВ

Минеральные вещества широко применяют в сельском хозяйстве как удобрения, ядохимикаты, гербициды, дефолианты, десиканты и т. д., а также для борьбы с различными грызунами. Многие из них ядовиты и могут служить причиной массовых отравлений животных.

БАРИЙ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

Микроэлемент барий (Ba) обнаруживается во всех частях различных растений. В отдельных случаях при большом содержании его растения могут быть даже ядовитыми для животных. Барий есть в костях и других органах и тканях животного организма.

В сельском хозяйстве ограниченно используются три препарата бария:

Хлорид бария (барий хлористый) $BaCl_2 \cdot 2H_2O$ — грязно-серые кристаллы, без запаха, с острым неприятным вкусом; по внешнему виду они сходны с поваренной солью. Препарат хорошо растворяется в воде; при хранении слеживается.

Применяют ограниченно ввиду невысокой эффективности в борьбе с грызунами насекомыми.

Карбонат бария (барий углекислый) $BaCO_3$ — белый или светло-серый мелкокристаллический порошок или паста. В органических растворителях не растворяется. В воде почти не растворяется, хорошо растворяется в минеральных кислотах.

Применяют ограниченно как зооцид.

Полисульфид бария (сольбар) — смесь, состоящая из 40—45% сернистого бария (BaS), 20—25% молотой серы и 30—35% наполнителя (чаще всего

порошок древесного угля). Это тонкий темно-серый порошок с сильным запахом сероводорода, в воде растворяется не полностью. При повышенной влажности воздуха быстро разлагается и теряет свои токсические свойства (необходима герметизация при хранении).

По действию — преимущественно фунгицид.

Применяют против паутинного клещика, серой фруктовой моли косточковых, плодовой гнили, парши яблок и груш, оидиума винограда и мучнистой росы на огурцах.

Токсикология. Давно и хорошо известны резкие токсические свойства хлорида бария; карбонат бария, несмотря на меньшую ядовитость, также представляет большую опасность для животных.

Токсические и летальные дозы препаратов бария изучены недостаточно полно. Животных многих видов от интоксикации спасает рвота, при которой выбрасывается поступивший в организм яд.

С. В. Баженов (1970) считает, что для крупных животных опасны при введении через рот дозы свыше 10—15 г препаратов бария на голову. Он также совершенно справедливо сомневается в безвредности доз хлорида бария, рекомендуемых в руководствах по ветеринарной фармакологии для внутривенного введения в качестве слабительного средства: 1—3 г — лошади и 2—4 г — крупному рогатому скоту. Е. Френер (1924) считал, что лечебная доза хлорида бария для лошадей при внутривенном введении должна быть в пределах 0,5—1,25 г. Для лошадей и крупного рогатого скота смертельными являются дозы 15—30 г $BaCl_2$, для овец и свиней 5—15 г (Е. Френер, 1950). Травоядные животные чувствительнее плотоядных, овцы чувствительнее коз. Для птиц токсичны 0,4—0,7 г $BaCO_3$, для крыс — 0,12—0,2 г на голову. Пороговые дозы препаратов бария для рыб 1,1—8,3 г/л воды, для прочих водных животных — 83 мг/л (Н. Lieberman, 1960). Предельно допустимая концентрация соединений бария в воде 4 мг/л.

Патогенез. Ионы бария, проникшие в кровь, прежде всего тонизируют гладкую мускулатуру и дигиталисподобно действуют на сердечную мышцу. Вступая во взаимодействие с жизненно важными сульфатами, содержащимися в крови и тканях, барий резко нарушает нормальное состояние организма. При этом наблюдается усиление кишечной перистальтики, замедление и усиление сердечных сокращений, сужение просвета кровеносных сосудов, что сопровождается выраженной гипертонией. Сокращение просвета кишечной трубки и резкое усиление моторики при наличии в пищеварительном тракте плотных кормовых масс у жвачных животных могут осложняться разрывами кишок.

Действие бария на центральную нервную систему проявляется возбуждением и последующими параличами. При поступлении больших количеств яда, когда быстро развивается резко выраженное действие, смерть наступает в короткий срок, исчисляемый минутами, от паралича сердца. Меньшие дозы проявляются замедленным течением интоксикации, и животное погибает от прекращения дыхания. На головной мозг соли бария, по-видимому, действия не оказывают (Н. П. Кравков, 1928).

Р. Т. Капран и М. Т. Дужанский (1971) на телятах установили, что $BaCl_2$, вводимый по 100 мг/кг один раз в неделю на протяжении нескольких месяцев (общая доза 10—16 г), вызывает характерные изменения в периферической крови и во внутренних органах, т. е. проявляет лейкозогенные свойства.

Симптомы. Отравления животных растворимыми солями бария всегда протекают остро; о хронической интоксикации барием сведений нет.

Основным симптомом в начале заболевания является возбуждение: испуганный взгляд, оглядывание на живот, стоны, выраженное беспокойство (животное часто ложится и встает), у лошадей — сильные колики. Отмечаются слюнотечение, жевательные движения, позыв к рвоте и рвота, мышечная дрожь и явления удушья; усиленная дефекация. Затем развиваются нарушения акта глотания и сильнейший понос. Твердый и вначале незначительно учащенный пульс позже замедляется и ослабевает; появляется напряженное и учащенное дыхание. Температура тела в норме. При сверхостром течении интоксикации бурно развиваются тонические и клонические судороги, иногда паралич глотки, и животное быстро гибнет (паралич сердца).

У птиц хорошо заметны общее угнетение, посинение гребешка и бородак, нарушение движений и редко понос (у цыплят) или наступает внезапная смерть без каких-либо клинических проявлений отравления.

Патоморфология. Макроскопические изменения малочисленны и сводятся к спазму и запустеванию кишечника и мочевого пузыря. Отмечается также ригидность сердечной мышцы — остановка сердца в систоле. На протяжении всего пищеварительного тракта в слизистой оболочке могут быть мелкие кровоизлияния. Гиперемия коркового слоя почек. В затянувшихся случаях могут быть обнаружены дегенеративные процессы в паренхиматозных органах и в различной степени выраженные явления отека легких.

Диагноз на отравление барием поставить трудно. Решающее значение имеют результаты лабораторных исследований. Чаще диагноз ставят посмертно.

Лечение. Прежде всего необходимо освободить организм от яда. С этой целью плотоядным и всеядным дают рвотные препараты, химические противоядия. В качестве антидота применяют сульфат натрия (глауберову соль) в обычных слабительных дозах или вводят его внутривенно в виде 3%-ного раствора по 200—300 мл крупному животному. При взаимодействии с ним растворимый хлористый и углекислый барий превращается в нерастворимый сульфат бария, и всасывание, а следовательно, и ядовитое действие их прекращается. При сильном возбуждении применяют седативные средства: настойку опия, хлоралгидрат и др. При использовании сердечных препаратов нужна большая осторожность.

МЕДЬ И ЕЕ СОЕДИНЕНИЯ

В агрономической практике применяют ряд неорганических и органических препаратов меди (Cu).

Медный купорос (сульфат меди) $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ — триклинические кристаллы ярко-синего цвета, хорошо растворимые в воде (в холодной медленно) и разбавленном спирте, с неприятным металлическим вкусом и без запаха. На воздухе кристаллы выветриваются и, теряя кристаллизационную воду, покрываются белым налетом безводной сернокислой меди (CuSO_4).

Применяют для борьбы с паршой и плодовой гнилью, для уничтожения мхов и лишайников, а также против фитофторы картофеля. Кроме того, медный купорос является основной составной частью многих фунгицидных смесей.

Бордоская жидкость — фунгицид, изготавливаемый из медного купороса и известкового молока в соотношении 4 : 3:



Применяют для борьбы с многочисленными заболеваниями растений, готовят непосредственно перед употреблением.

Бургундская жидкость сходна с бордоской, только при изготовлении ее вместо известкового молока используют соду (карбонат натрия).

Применяют с теми же целями.

Препарат АБ (начальные буквы имени и фамилии советского исследователя Александра Боргардта, предложившего этот ядохимикат) — тонкий порошок серо-зеленого цвета, без запаха, нерастворим в воде, но легко растворяется в минеральных кислотах. Состоит из основной серномедной соли $\text{CuSO}_4 \cdot 3\text{Cu}(\text{OH})_2$, основной углекислой соли меди $\text{CuCO}_3 \cdot \text{Cu}(\text{OH})_2$ и мела. Препарат должен содержать основной соли меди (в пересчете на Cu) 15—16% и не более 1—3% влаги. Хранят в сухом помещении.

Применяют для сухого протравливания посевного зерна, против разных видов головневых грибов, а также для опыливания картофеля и винограда.

Хлорокись меди (купритокс) $3\text{Ca}(\text{OH})_2 \cdot \text{CuCl}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ — светло-зеленый порошок, без запаха, нерастворим в воде и органических растворителях, но растворяется в аммиаке, минеральных кислотах и желудочном соке. Устойчив к воздействию физических факторов (влаги, воздуха, солнечного света), но легко разрушается щелочами, образуя при этом малоядовитый гидрат окиси меди.

Применяют в тех случаях, что и бордоскую жидкость.

Нефтенат меди (купронафт) — продукт взаимодействия медного купороса с мылонафтом. Это — липкая, вязкая, темно-зеленая масса, устойчивая при хранении, нерастворимая в воде, но при подогревании хорошо растворяется в минеральных маслах.

Применяют как заменитель бордоской жидкости.

Трихлорфенолят меди (ТХФМ) $(C_6H_2ClO_3)_2Cu$ — красно-бурый, резко пахнущий порошок, содержащий 13,9% меди. В воде, бензине, бензоле и толуоле практически нерастворим, хорошо растворяется в этаноле, эфире, дихлорэтане, растительных маслах и сыворотке крови, сильными кислотами разлагается.

Применяют для протравливания семян хлопчатника.

Купрозан — смесь хлорокиси меди (37%) и цинеба (15%) — порошок сине-зеленого цвета.

Купронил — комбинированный препарат, содержащий хлорокись меди (35%) и цирам (15%). Это темно-коричневый порошок, плохо растворимый в воде, хорошо — в желудочном соке. В указанных смесях проявляется большая эффективность, чем у их составных частей, примененных отдельно (синергизм).

Применяют для уничтожения вредителей винограда и сахарной свеклы, а также фитофторы картофеля и др.

Токсикология. Острые случаи интоксикации препаратами меди у животных, особенно с однокамерным желудком, наблюдаются сравнительно редко. Попавшие в организм излишки медных соединений раздражающе действуют на нервные окончания слизистой оболочки желудка, в результате чего возникает рвота, что и спасает животное от отравления. Иначе бывает у жвачных животных, а тем более у лошадей. Если у коров и овец рвота — редкое явление, то у лошадей в нормальных условиях без анатомических нарушений ее просто не может быть.

Наиболее чувствительны к солям меди овцы, затем крупный рогатый скот, лошади, птицы, а наиболее устойчивы свиньи, собаки и кошки. Однако при длительном поступлении в организм малых количеств меди у животных всех видов, в том числе птиц, развивается хроническое отравление, тяжело протекающее и могущее закончиться гибелью.

Большинство применяемых в сельском хозяйстве препаратов меди: медный купорос, препарат АБ, хлорокись меди, ТХФМ и др. — среднетоксичны для животных; малотоксичны нефтенат меди и бордоская жидкость; практически нетоксична бургундская жидкость. В то же время органические соединения меди высокотоксичны.

Крупный рогатый скот более устойчив к меди по сравнению с овцами. Смертельная доза $CuSO_4$ для него лежит в пределах 300—400 г на голову (D. Marshal, K. Told, 1957). Токсическая доза сульфата меди, по С. В. Баженову (1970), 400 мг/кг. Летальная доза этой соли для кроликов составляет 365 мг/кг (В. Т. Гриценко, 1963). Разовая смертельная доза для кур — свыше 1 г, для водоплавающих птиц опасно содержание в воде даже менее 0,1% меди. Молодняк всех видов животных более чувствителен к препаратам меди, чем взрослые.

При длительной ингаляции препаратов меди (0,4—0,6 мг/м³) у животных, несмотря на отсутствие клинического проявления интоксикации, наблюдается снижение иммунобиологической реактивности (выраженное угнетение фагоцитоза).

Медный купорос опасен и для пчел: ЛД₅₀ равна 83 мкг, в пересчете на медь — 9 мкг на одну пчелу (Н. И. Островский, 1956). Пороговая концентрация медных соединений для рыб составляет 0,08—0,8 мг/л, для прочих водных животных — 0,08—10 мг/л (Н. Liebman, 1960). В СССР для рыбохозяйственных водоемов установлена предельно допустимая концентрация меди, равная 0,1 мг/л (Главрыбвод МРХ СССР, 1948).

Довольно часто регистрируют отравления животных при использовании для их кормления зеленой массы виноградников (после обломки, чеканки, пасынкования и т. д.), обработанной бордоской жидкостью или хлорокисью меди.

Патогенез. Соединения меди, поступившие в желудок, превращаются в медные альбуминаты, которые растворяются и легко всасываются в кишечнике. Поступление токсических доз вызывает сильное раздражение слизистых оболочек. После проникновения в кровь медь накапливается в паренхиматозных органах. Наибольшее количество ее откладывается в печени и значительно меньше в почках и селезенке. Избыток меди вызывает нарушения в процессах обмена

веществ — подавление активности многих ферментов, а также гемолиз эритроцитов и дегенеративные процессы в печеночной ткани, которые при хроническом отравлении могут закончиться циррозом. Выделяется медь из организма с желчью (в просвет кишечника) и с мочой.

Симптомы. Более детально клиническое проявление интоксикации медью описано у овец. Вначале хорошо заметны угнетение, отставание от отары, опущенная внешние раздражители. Затем наблюдается желтуха видимых слизистых оболочек и редко кожи. Отмечается потеря аппетита, болезненность брюшных стенок, сильно разжиженные голубовато-серые каловые массы. Учащенное и поверхностное дыхание, тахикардия. Нередко обнаруживаются мускульная дрожь, непроизвольные движения, сгибание шеи на сторону, а при агонии — судороги и параличи. Температура тела при нервных проявлениях может быть несколько повышенной. При хроническом отравлении постоянно регистрируется исхудание и даже истощение больных животных.

По В. Г. Гриценко (1965), в крови у отравленных медью овец устанавливается различной степени гемолиз, уменьшение числа эритроцитов и общего белка, снижение уровня гемоглобина, увеличение содержания сахара и молочной кислоты.

У крупного рогатого скота признаки отравления соединениями меди во многом сходны с проявлениями у овец. Дополнительно отмечены слабость, слизистые истечения из носовых ходов, гемоглобинурия. Значительно ограничено мочеотделение, моча красно-бурой окраски. В крови обнаруживаются желчные пигменты, а содержание меди достигает 0,4 мг% при норме 0,16 мг%; желтушность слизистых оболочек может отсутствовать. Падеж животных, отравленных медью, колеблется в пределах 10—28,5% от числа заболевших.

У лошадей, кроме явлений, описанных у овец, отмечены колики, при тяжелых отравлениях — упорная диарея; каловые массы сильно разжижены, зловонны и нередко с примесью крови. Иногда наблюдаются анурия, коллапс и судороги, во время которых животное может погибнуть от паралича сердца.

Первым проявлением острой интоксикации медью у свиней является сильная рвота, после чего здоровье животного может быстро восстановиться. При поступлении яда в большом количестве часть его успевает проникнуть в кишечник и вызвать отравление. В этом случае появляется резкая иктеричность кожи и видимых слизистых оболочек. По мере развития желтухи ухудшается аппетит и отмечается шаткая походка. В отличие от других видов животных у свиней нередко устанавливаются запоры; несмотря на частые позывы к мочеиспусканию, моча выделяется в ограниченном количестве и обычно окрашена в темно-коричневый, почти черный цвет. Температура тела, нормальная в начале заболевания, к концу его поднимается до 40° и выше.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения при отравлении медью не имеют каких-либо специфических особенностей, связанных с видом животного.

При острой интоксикации наиболее резки, но малохарактерны изменения в желудочно-кишечном тракте. В зависимости от препарата и его количества при вскрытии находят различные по выраженности нарушения слизистой оболочки желудка и кишок: раздражение и гиперемия, воспалительные процессы с отеками подслизистого слоя, разные по величине кровоизлияния. Единственным *специфическим признаком* отравления медью может служить ненормальное серо-голубое окрашивание содержимого тонкого отдела кишечника. Дегенеративные изменения в паренхиматозных органах (печень, почки и др.) не успевают развиться.

Хронический токсикоз медью, как правило, сопровождается в различной степени выраженным желтушным окрашиванием слизистых и серозных оболочек, а у свиней и кожи, анемией и дегенеративными процессами, чаще всего жировыми перерождениями паренхиматозных органов, особенно печени. Она обычно незначительно увеличена в объеме, дряблой консистенции с охряно-желтой окраской паренхимы; в далеко зашедших случаях — уплотнившаяся с явлениями цирроза. Желчный пузырь переполнен. Почки увеличены, темно-бурые, а иногда черные, с рыхлой паренхимой и пятнистыми кровоизлияниями под капсулой. В мочевом пузыре часто кровянистая моча. В полости сердечной сорочки соломенно-

желтый выпот, под эндокардом и серозными оболочками кровоизлияния. Хорошо заметен гемолиз крови. Скелетные мышцы дряблые и более бледные по окраске. На коже трупа легко выдергивается волосяной покров.

Диагноз. При остром отравлении соединениями меди правильный диагноз может быть поставлен только по данным анамнеза (например, кормление животных зерном, протравленным препаратом АБ) и по результатам химико-токсикологического анализа. Прижизненные симптомы и данные вскрытия мало-характерны, но вспомогательным признаком может послужить уже отмеченная необычная окраска содержимого пищеварительного тракта и фекалий.

При постановке диагноза на хроническое отравление медью существенно помогает вскрытие трупа (желтуха и изменения печени), но и в этом случае решающее значение приобретает химическое исследование. В норме в печени содержится меди 25—50 мг/кг, тогда как при хронической интоксикации количество ее возрастает в 10 раз и больше (до 1000 мг/кг).

Кроме органов, в лабораторию следует направлять пробы кормов, входивших в рацион пострадавших животных, и остатки несъеденного корма из кормушки.

Лечение. Для нейтрализации яда рекомендуют промывание или дачу через рот 0,2—0,5%-ного раствора желтой кровяной соли (железистосинеродистый калий) в дозе 500 и 250 мл крупным животным, 75 мл овцам и козам и 25 мл свиньям.

Хорошим антидотным свойством обладают также унитиол и дикаптол. Первый применяют внутривенно или подкожно в виде 5%-ного раствора на 0,5%-ном растворе новокаина из расчета (сухого вещества) 5 мг/кг веса по 2—4 раза в сутки на протяжении трех дней; первый раз лучше ввести раствор чистого унитиола из расчета 10—20 мг/кг. Дикаптол вводят внутримышечно в виде 10%-ного раствора в те же сроки, что и унитиол, из расчета 2 мг/кг (В. Г. Гриценко, 1963, 1965; Н. И. Жаворонков, 1972). Можно также использовать Antidotum metallosum (Стржижевский, 1936), изготовленный в аптеках, по 300—600 мл крупным животным, 30—60 и даже 100 мл овцам, козам и свиньям.

Как испытанное вспомогательное средство можно применить водную взвесь (1:4) жженой магнезии в обычных дозах: крупным животным 10—25 г, овцам и козам 5—10, свиньям 2,5, собакам 0,2—1 г. Рекомендуются также тиосульфат (гипосульфит) натрия: крупным животным 25—50 г, овцам, козам, свиньям 10, собакам 1—2 г; раствор перманганата калия 1:1000: лошадям и крупному рогатому скоту 500—1000 мл, мелким животным 50—100 мл через каждые 20 минут в течение первых двух часов. Полезно применять яичный белок, молоко, отвары льняного семени, алтейного корня, жидкие кисели из ржаной и пшеничной муки. Как специфическое и высокоэффективное противоядие при хроническом отравлении овец медью испытан молибдат аммония. Добавление в корм на одно животное 5—100 мг этого препарата, а также 5—15 г сульфата натрия ежедневно на протяжении трех недель обеспечивает выздоровление больных овец (R. E. Pierson, W. A. Aanes, 1958).

Назначают также симптоматическое лечение — контроль за сердечной деятельностью и сердечные средства. При наличии болезненности органов брюшной полости (колик) подкожно вводят в небольших лечебных дозах раствор сульфата атропина.

СВИНЕЦ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

При поступлении в организм больших доз соединений свинца с кормом наблюдается его накапливание в почках, при подкожном введении — преимущественно в костном мозге и желчи.

Металлический свинец — типичный, хорошо изученный промышленный яд. Широкое применение его в технике не сокращается, а потому он по-прежнему сохраняет свое значение как источник отравления. В сельском хозяйстве соединения свинца в качестве ядохимикатов не применяются, но угроза отравлений животных и птиц из-за небрежного обращения с этими опасными продуктами существует постоянно.

Из неорганических препаратов свинца могут быть причиной интоксикации окись свинца, свинцовый сурик, ацетат свинца, свинцовые белила и др. Токсикологическое значение приобрело и органическое соединение свинца — тетраэтилсвинец (ТЭС). Наконец, большую опасность представляют луженые емкости, когда вместо дорогого чистого слова используют «третник», т. е. более дешевый сплав олова со свинцом.

Ацетат свинца (уксуснокислый свинец) $Pb(CH_3COO)_2 \cdot 3H_2O$ — бесцветные прозрачные призматические кристаллы, без запаха, терпкого металлического вкуса, хорошо растворимые в воде, особенно в горячей (1:0,75), и глицерине, в спирте не растворяются.

Применяют как лечебный препарат в медицине и ветеринарии, в качестве реактива и для изготовления ряда красок.

Карбонат свинца (углекислый свинец) $PbCO_3$ — белый порошок, очень плохо растворимый в воде.

Применяют преимущественно для приготовления известной краски — свинцовые белила.

Нитрат свинца (азотнокислый свинец) $Pb(NO_3)_2$ — бесцветные или белые кристаллы, хорошо растворимые в воде.

Применяют в технике — протравы, ситцепечатание, производство спичек и т. д.

Окись свинца (глет) PbO — желтые ромбические или красные тетрагональные кристаллы, почти нерастворимые в воде, растворяются в горячих растворах едких щелочей, в азотной и уксусной кислотах; основа желтой малярной краски.

Ортоплюмбат свинца (свинцовый сурик) Pb_3O_4 — красный тяжелый кристаллический порошок, нерастворимый в воде, растворяется в ледяной уксусной кислоте, при воздействии азотной кислоты превращается в нитрат свинца; ярко-красная краска, широко используемая для окраски подводных частей речных и морских судов.

Хлорид свинца (хлористый свинец) $PbCl_2$ — мелкие бесцветные ромбические иглы или листочки с шелковистым блеском; в воде, особенно холодной, плохо растворимы, присутствие HCl и $NaCl$ несколько улучшает растворимость; нерастворимы в спирте и эфире.

Тетраэтилсвинец (ТЭС) $Pb(C_2H_5)_4$ — металлоорганическое соединение. По внешнему виду это бесцветная, летучая жидкость с фруктовым запахом; неустойчив к воздействию воздуха, света, кислот и т. д.; горит с образованием густого дыма (окись свинца); широко используется как антидетонатор моторных топлив (этиловая жидкость); очень ядовит.

Токсикология. Токсикологическое значение имеют прежде всего растворимые в воде свинцовые соли. Однако необходимо помнить, что ряд нерастворимых соединений под влиянием кислоты желудочного сока переходит в растворимое состояние и оказывает местное и общее ядовитое действие. Так, растворимость карбоната в желудочном соке равна 46%, сульфатов 9,5% и сернистого свинца до 2,5%.

Свинцовые отравления (сатурнизм) протекают остро и хронически. Чувствительность разных видов животных к соединениям свинца различная. Наиболее устойчивы лошади, у которых тяжелое отравление вызывает только разовая доза в 500 г. Наибольшей чувствительностью к свинцу обладает крупный рогатый скот, для которого 50—60 г свинца на голову является смертельной дозой. Высокую чувствительность к свинцу проявляют собаки и птицы. Овцы сравнительно устойчивы, и смертельная доза для них равна коровьей (50 г). Пороговая концентрация свинцовых соединений для рыб 0,2—10 мг/л, для остальных водных животных 0,1—10 мг/л (Н. Lieberman, 1960).

По нормам Главрыбвода МРХ СССР (1948), предельно допустимая концентрация свинца в рыбохозяйственных водоемах равна 0,1 мг/л.

Патогенез. Через неповрежденную кожу свинец вообще не проникает и всасывается только ТЭС в силу его растворимости в жирах. Наибольшую опасность представляют пары и пыль в воздухе, так как при вдыхании они всасываются намного скорее, чем при поступлении через рот. Свинец всасывается, по мнению одних исследователей, в виде хлорида, по мнению других — в виде альбуминов. Местное действие всегда ярко выражено.

После всасывания он неравномерно распределяется и откладывается в паренхиматозных органах и тканях. Наибольшее количество свинца обнаруживается в корковом слое почек и в печени, затем в костях, легких и селезенке, намного меньше в нервной ткани и только десятые доли миллиграмма в мышцах. Очень медленно выделяясь, свинец на долгое время задерживается в теле животного. После разорбции он вызывает изменения в эритроцитах (базофильная зернистость), кровеносных сосудах (эндоартериит) и нервной ткани. Имеются также сообщения о поражении симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Симптомы. Интоксикации свинцом чаще регистрируются у крупного рогатого скота, и клинические проявления наиболее изучены у этого вида животных. Детально описал симптомы отравления свинцовыми соединениями у крупного рогатого скота В. А. Федоров (1961). Отравление протекает сверхостро, остро и хронически.

При **сверхостром** проявлении у животного внезапно возникают клонические судороги, стремление к движению вперед, назад и по кругу; животное мычит и падает на землю. Через 15—20 минут возбуждение заканчивается кратковременной агонией и гибелью.

Острое отравление протекает несколько иначе. Вначале появляется угнетение, отказ от корма, слюнотечение, резко снижается удой, наблюдается атония преджелудков, иногда тимпания, у большинства животных понос, изредка переходящий в запор, скрежетание зубами, мышечная дрожь и стоячее положение. Позже возникают возбуждение (беспокойство), подергивание отдельных групп мышц и носового зеркала, произвольные жевательные движения, появляется пенная слюна, животное двигает ушами, конечностями и машет хвостом, лижет самого себя или окружающие предметы, совершает маневренные движения. В дальнейшем нервные явления усиливаются.

Обнаруживается нарушение зрения, появляются состояние буйства, стремительные движения вперед или назад при сильном реве. Животное упирается головой в стену, затем падает на землю, принимая разнообразные положения, грызет пол, запрокидывает голову, при боковом положении совершает плавательные движения конечностями. Температура тела нормальная, и только у некоторых животных на 2—3-й день снижается до 37°, а при агонии изредка повышается до 40°. Пульс и дыхание вначале без каких-либо отклонений, при возбуждении наблюдается ослабление и учащение пульса до 112—115 ударов в минуту, дыхание становится поверхностным. Длится болезнь 2—3 дня, а затем большинство животных гибнет.

В некоторых случаях наблюдается затяжной характер интоксикации, когда описанные клинические явления чередуются с состоянием покоя, и больное животное даже начинает есть. Болезнь при этом длится от 3 до 6 дней.

Как правило, в крови больных устанавливают лейкоцитоз и характерную базофильную зернистость эритроцитов.

При **хроническом** отравлении крупного рогатого скота в зависимости от количества яда и длительности его поступления течение болезни может быть разнообразным. Сроки появления клинических признаков сильно растянуты (до года), а симптомы обычно нехарактерны и различны по силе развития. Ведущими признаками являются прогрессирующая слабость и исхудание, переходящее в истощение, несмотря на аппетит и нормальное поедание корма. У коров отмечается резкое снижение удоев и даже полное прекращение лактации. Обращает на себя внимание аспидно-серая или сине-черная кайма на краях десен. Со стороны желудочно-кишечного тракта регистрируются запоры и тимпания. Иногда появляются опухание суставов и хромота. В конце заболевания возникают параличи, развивается коматозное состояние и наступает смерть. Длительность клинического проявления болезни от нескольких недель до нескольких месяцев.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения при острых свинцовых отравлениях нехарактерны.

При **остром** отравлении, кроме исхудания или истощения, в книжке находят сухие плотные кормовые массы и анемию листочков. Слизистая оболочка желудка (сычуга) и тонких кишок гиперемизированная, набухшая, воспаленная, с точечными кровоизлияниями и некрозами. Печень дряблая, с желтушным оттенком, под капсулой иногда кровоизлияния. Под плеврой, капсулой селезенки

и эпикардом то
клетка вареного
сосудов.

У птиц во
шлук, печень др
линия.

В случаях
более резкие из
воспалительных
слизистой обол
случаев сморще
в легких явлени

Диагноз. П
только по клин
Как достаточно
жизненное иссл
Большую роль

От большо
ли и, если был
проб содержим
ставляют почки

Если у круп
0,05—0,25 мг/кг
вой части почки
ние считать сви

Большое зн
Прогноз
приятный. Зап
явлений (судор

Лечение. П
безрезультатно
неизвестны. Ус
желых металле
тивны, а Antido

При оказа
свинца, в част
С этой целью
фат натрия ил
растворимый Р
действие его.

воздействия со
отвары, обвола
таться, примен
теплые укутыв
в малых лечеб
своевременное

При хро
калнем, необхо
казаны при вос
обычных лечеб
использовании
низация симпат

ЖЕЛЕЗО И В

В тканях
нических комп
влиянием соля
которая легко
и образует али

и эпикардом точечные и полосчатые кровоизлияния. Сердечная мышца дряблая, цвета вареного мяса. В головном мозге резко выражена инъекция кровеносных сосудов.

У птиц воспаление и некроз слизистой оболочки железистого желудка и кишок, печень дряблая, глинистого цвета, под эпикардом многочисленные кровоизлияния.

В случаях подострого и хронического течения интоксикации наиболее резкие изменения наблюдают в желудочно-кишечном тракте. Здесь, кроме воспалительных процессов, обнаруживают язвы и серое или черное окрашивание слизистой оболочки. Отмечается более выраженная желтушность печени, а в ряде случаев сморщенная почка; в сердечной мышце множественные кровоизлияния, в легких явления застоя; в органах брюшной полости резкая анемия.

Диагноз. Поставить диагноз на острое или хроническое отравление свинцом только по клиническим признакам и результатам вскрытия трупа очень трудно. Как достаточно достоверный лабораторный метод необходимо использовать прижизненное исследование мазков крови на базофильную зернистость эритроцитов. Большую роль играют также результаты химико-токсикологического анализа.

От больного животного в лабораторию необходимо направлять кровь и фекалии и, если была рвота, обязательно рвотные массы. Кроме обычно посылаемых проб содержимого пищеварительного тракта и почек, большую ценность представляют почки и кровь.

Если у крупного рогатого скота и лошадей кровь в норме содержит свинца 0,05—0,25 мг/кг, то при отравлении его в 4—6 раз больше. Содержание в корковой части почки свинца 25 мг/кг и более, а в печени 10 мг/кг и более дает основание считать свинцовое отравление доказанным.

Большое значение имеет также анамнез.

Прогноз при своевременно поставленном диагнозе и лечении чаще благоприятный. Запоздалое распознавание интоксикации и наличие тяжелых нервных явлений (судороги) делают прогноз сомнительным и даже неблагоприятным.

Лечение. При сверхостром и остром отравлении лечение обычно безрезультатно. Специфические противоядия при свинцовых отравлениях пока неизвестны. Успешно применяемые при интоксикациях солями ртути и других тяжелых металлов БАЛ, дикаптол, унитиол при отравлении свинцом менее эффективны, а Antidotum metallorum вообще непригоден.

При оказании помощи нужно стремиться превратить растворимые соли свинца, в частности образующийся в желудке хлорид, в трудно растворимые. С этой целью после промывания желудка (рубца) необходимо дать рег. ос. сульфат натрия или магния. Сернокислые соли переводят хлорид свинца в трудно растворимый $PbSO_4$ и тем самым прекращают как местное, так и резорбтивное действие его. Для защиты слизистой оболочки желудка и кишок от местного воздействия соединений свинца с успехом можно использовать молоко, слизистые отвары, обволакивающие средства. Поглотить свинец в кишечнике можно попытаться, применив водную взвесь активированного угля. При коликах показаны теплые укутывания и подкожное введение водных растворов сульфата атропина в малых лечебных дозах. Необходим постоянный контроль за работой сердца и своевременное использование сердечных средств.

При хроническом отравлении свинцом, проводя терапию йодистым калием, необходимо соблюдать осторожность, так как йодиды вообще противопоказаны при воспалительных процессах в почках. Можно испытать дачу через рот обычных лечебных доз фосфата кальция. По мнению В. И. Скворцова (1948), при использовании этого препарата достигаются две цели: связывание свинца и тонизация симпатической нервной системы.

ЖЕЛЕЗО И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

В тканях любого организма железо Fe обычно находится в форме органических комплексов. Всякое соединение железа, поступающее в организм, под влиянием соляной кислоты желудочного сока превращается в хлорную соль, которая легко вступает во взаимодействие с белками пищеварительных соков и образует альбуминаты. Подавляющая часть железа выделяется через стенку

толстых кишок и удаляется с фекалиями; в моче и желчи обнаруживают почти ничтожные количества его. Запасы железа откладываются преимущественно в виде ферритина прежде всего в печени (до 1,2%), затем в селезенке, костном мозге, сердечной мышце и поджелудочной железе.

Железо — главная составная часть дыхательных пигментов — гемоглобина, миохрома, хлорокруарина, гемэритрина и окислительных ферментов — каталазы, пероксидазы, цитохромоксидазы, вердопероксидазы (в лейкоцитах) и цитохромпероксидазы (в дрожжах). Инактивация железа в организме (например, при отравлении синильной кислотой или сероводородом) быстро приводит к смерти из-за резкого нарушения и даже прекращения тканевого дыхания. Недостаток этого элемента сопровождается анемией и остановкой в развитии; избыток — к различным нарушениям обмена веществ, а при больших количествах — к отравлению.

Сульфат железа (железный купорос) $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ — прозрачные призматические кристаллы голубовато-зеленого цвета. Легко окисляется на воздухе и приобретает на поверхности кристаллов желто-бурую окраску, а при выветривании (потере кристаллизационной воды) — беловатый налет. Хорошо растворим в воде (при 20° — 26%).

Применяют для борьбы с мхами, лишайниками и как гербицид сплошного действия. Эффективность препарата во многом зависит от присутствия в нем серной кислоты.

Токсикология. Железный купорос — малотоксичный для теплокровных животных и человека яд. Ошибочное представление о безвредности сульфата железа при поступлении через рот было опровергнуто Э. Штаркенштейном (1926—1928). Являясь препаратом закисного железа, железный купорос легче всасывается, чем соли окисного металла, а потому и более опасен. Всасывание его начинается уже в желудке. Местное действие зависит от концентрации препарата: малые концентрации оказывают вяжущее, большие — раздражающее и даже прижигающее действие; после резорбции проявляется преимущественное воздействие на центральную нервную систему (угнетение и паралич).

Токсичность железного купороса зависит не только от дозы препарата и его концентрации, но и от состояния желудочно-кишечного тракта, насыщенности организма железом, путей введения и т. д.

Токсическая доза для поросят 0,6 мг металлического железа на 1 кг веса (лечебная доза 0,3 мг/кг); летальная доза для мышей 230 мг/кг (М. Н. Никольская, Д. П. Иванов, 1965). Токсичность соединений железа для рыб проявляется при концентрации 0,9—2 мг/л, для прочих водных животных — 1—50 мг/л (Н. Lieberman, 1960).

Патогенез. После резорбции введенного через рот железа оно связывается с альфа- и бета-глобулинами, а затем транспортируется к месту потребления. При избытке железа в слизистых клетках 12-перстной кишки возникает белковое тело глобулиновой природы — апоферритин, который, являясь по отношению к железу зернистым коллоидом, соединяется с ним и образует ферритин. Последний препятствует дальнейшему всасыванию железа и предотвращает отравление. Однако в этом случае обязательным является неповрежденная слизистая оболочка желудка и кишечника. По мере расходования железа ферритин вновь превращается в апоферритин. При парентеральном поступлении железа этот защитный механизм не действует и наступает отравление.

Повышенное содержание железа в ферритине (свыше 28%) сопровождается образованием гемосидерина, наибольшее содержание которого отмечается в печени, а затем в селезенке, почках и поджелудочной железе (H. Vegen, 1957).

Симптомы. При отравлении сульфатом железа у животных наблюдаются рвота, понос, черные каловые массы, у поросят-сосунков — отказ от молока матери и незначительное, не выходящее за верхние физиологические пределы повышение температуры тела (на $0,1$ — $0,4^\circ$). Позже развивается ослабление работы сердца и сопутствующее ему падение кровяного давления, нефрит, угнетение и паралич центральной нервной системы.

Патоморфология. Различные по степени поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта — от катарального до очаговых некрозов; содержимое кишечника окрашено в черный цвет, почки увеличены, темно-коричневые.

Диагноз по
ную роль играет
Лечение. С
не разработана
слабительные,
отвары, углеки
сердца и приме
случаях кофеин

ФТОР И ЕГО

Фтор F пост
мент (тысячные
положительную
различные расст
лений.

Выраженны
ванием для прим
паратов фтора в
стый натрий.

Фторист
или сероватый
4%), лучше — в

Применяют
зумами.

Кремнефтор
сероватый или ж
0,63%), без зап
стого натрия.

Применяют
пользуют в ветер
получать их тол

ные агрономичес
Как возмож
нуть также су

животного орган
соотношении 1:
ной подкормки

готовят эти удо
ства фтористых
Для растений ук

ных они вызывают
Токсикология
сельскохозяйстве

фтора для крол
Ю. Я. Горного (1
90 г на животное

(1946), гибель ло
честве 0,3 мг/кг в
шева, 1957). По

в корме 0,1% фто
ления фтором изм
Предельно до
продуктивного ск

1 мг/кг веса (М.
предельно допуст
различна для отл
0,3%, для ове
мых соедин

Диагноз поставить трудно. Большое значение имеет анамнез, а окончательную роль играет лабораторное исследование.

Лечение. Специфические противоядия при отравлении соединениями железа не разработаны. Необходимо использовать в обычных лечебных дозах солевые слабительные, 2—3%-ные растворы гидрокарбоната натрия (сода), слизистые отвары, углекислую магнезию. Устанавливают постоянный контроль за работой сердца и применяют необходимые сердечные средства; наиболее уместен в этих случаях кофеин.

ФТОР И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

Фтор F постоянно обнаруживается в растениях и у животных как микроэлемент (тысячные и десятитысячные доли процента). Несмотря на несомненную положительную биологическую роль фторидов, их избыток вызывает у животных различные расстройства обмена веществ и последующее возникновение отравлений.

Выраженные токсические свойства фтористых соединений и послужили основанием для применения их в борьбе с вредителями культурных растений. Из препаратов фтора в сельском хозяйстве используют два: фтористый и кремнефтористый натрий.

Фтористый натрий NaF — соль плавиковой кислоты — грязно-белый или сероватый порошок, без запаха, плохо растворимый в холодной воде (до 4%), лучше — в теплой и горячей. При хранении препарат легко слеживается.

Применяют для борьбы с грызущими насекомыми (саранчовые) и грызунами.

Кремнефтористый натрий Na_2SiF_6 — соль кремнефтористой кислоты — белый, сероватый или желтоватый, очень плохо растворимый в воде порошок (при 16° — 0,63%), без запаха. При гидролизе образуется значительное количество фтористого натрия.

Применяют с той же целью, что и фтористый натрий. Оба эти препарата используют в ветеринарной практике как антгельминтики, но ветработники должны получать их только через Зооветснаб; применять с лечебными целями одноименные агрономические химикаты запрещено.

Как возможный источник отравления животных и птиц необходимо упомянуть также суперфосфаты. Эти удобрения содержат крайне важные для животного организма элементы — фосфор и кальций в очень удобном для него соотношении 1:1,2—1:1,5. Однако использование суперфосфатов для минеральной подкормки часто заканчивается интоксикацией, так как апатиты, из которых готовят эти удобрения, содержат, кроме кальция и фосфора, различные количества фтористых соединений, в отдельных партиях до 1,4% (А. Т. Зайцева, 1948). Для растений указанные концентрации фторидов безвредны, тогда как у животных они вызывают интоксикации, чаще хронические.

Токсикология. При поступлении в организм избытка фтора у всех видов сельскохозяйственных животных наступает отравление. Явно токсичные дозы фтора для кролика и собаки 200—500 мг/кг. По данным П. Я. Рыбака и Ю. Я. Горного (1942), смертельная доза для лошадей 0,05—0,09 г/кг (от 50 до 90 г на животное). По сообщению А. Э. Левенштерна и Г. Д. Дубровина (1946), гибель лошади наступает только при дозе свыше 100 мг/кг. Фтор в количестве 0,3 мг/кг вызывает переболевание свиней и гибель до 40% их (Н. В. Мурашева, 1957). По наблюдениям L. F. Belanger и др. (1958), уже при содержании в корме 0,1% фтористого натрия у животных наблюдают характерные для отравления фтором изменения костей.

Предельно допустимое количество фтора в рационе молодняка, племенного и продуктивного скота не более 0,5 мг/кг, а откормочного поголовья не более 1 мг/кг веса (М. В. Мисюткина, 1950). По данным американских исследователей, предельно допустимая концентрация фтора в корме и минеральной подкормке различна для отдельных видов животных: для крупного рогатого скота не выше 0,3%, для овец 0,35%, для свиней 0,45% и для птиц 0,6%. ПДК труднорастворимых соединений фтора (кремнефтористый натрий): для крупного рогатого скота

1,5 мг/кг их веса, для овец 2 мг/кг, для свиней 100, для бройлеров 250 и для кур-несушек до 350 мг/кг корма. При более высокой растворимости (фтористый натрий) необходимо уменьшение на 30 и даже на 50% (K. Bronsch, N. Grieres, 1964). Молодняк, беременные и лактирующие животные проявляют к препаратам фтора повышенную чувствительность. Одновременно также установлено, что увеличенное содержание в корме фосфора, кальция и витаминов А и D у животных значительно повышает устойчивость к фторидам.

Распространенное мнение о безвредности фтора для пчел в настоящее время опровергнуто сообщениями многих пчеловодов. Он ядовит для пчел так же, как и для животных (Н. И. Островский, 1956; Guilhon, 1960, и др.). При добавлении в сироп фтора 1:5000 уже создается несомненная опасность, а при 1:1000 наступает массовая гибель пчел (С. Toumanoff, 1962).

Летальные дозы для пчелы (мгк): фтористый натрий — 6, кремнефтористый натрий — 24 (Н. И. Островский, 1956). Пороговые концентрации фтористого натрия для водных животных колеблются в широких пределах: для рыб от 100 до 560 мг/л, для прочих обитателей воды от 46 до 500 мг/л (H. Liebman, 1960).

Обнаружено, что более ядовит фтористый натрий, чем кремнефтористый. Это связано прежде всего с большей растворимостью первого препарата.

Разовое поступление большой дозы яда вызывает острое отравление, а длительное введение малых количеств — хроническую интоксикацию (флюороз).

Патогенез. После проникновения в пищеварительный тракт фтор проявляет местное и резорбтивное действие. При остром отравлении местно он вызывает сильное раздражение и нередко геморрагическое воспаление вплоть до образования некрозов, но без выраженного ожога. Прежде всего это проявляется параличами двигательных нервов. Далее, вступая во взаимодействие с ионами кальция, фтор вызывает резкое обеднение крови этим крайне важным элементом. Потеря кальция приводит к глубокому нарушению солевого обмена и ионии. Помимо этого, фтор подавляет активность ряда ферментов: холинэстеразы, аденозинтрифосфатазы, дезоксирибонуклеазы, амилазы, фосфатазы, энтерокиназы и эрепсина (Р. В. Габович, 1953; В. Т. Лощилова, 1959). Такие грубые нарушения сказываются на общем обмене веществ, в частности на углеводном, — уменьшают образование пировиноградной и связанной с ней молочной кислоты.

При хроническом отравлении, помимо описанных, но менее выраженных явлений, происходят различные нарушения костной ткани: остеосклероз, остеопороз, патологическое разрастание, отложение фтористого кальция и др. Накопление фторидов в организме сопровождается вначале разрушением зубной эмали, а в последующем и всего зуба. Установлено, что при флюорозе фтор проникает через плаценту и обнаруживается в ребрах у плодов (J. L. Schure и др., 1964).

Симптомы. У крупного рогатого скота при остром отравлении быстро развивается общее угнетение, понижается жажда и исчезает аппетит, отсутствует жвачка, появляется обильное слюнотечение и гиперемия видимых слизистых оболочек. Перистальтика органов желудочно-кишечного тракта усиливается, учащается дефекация сильно разжиженными каловыми массами. Усиливаются сердечные толчки и дыхание. Температура тела обычно в пределах физиологического максимума. В крови уменьшается количество эритроцитов и несколько снижается уровень гемоглобина.

При тяжелом поражении первые клинические признаки — профузный понос с примесью крови в фекалиях, болезненность брюшной стенки в области сычуга. Далее появляется затрудненное передвижение и развиваются тонические судороги; температура тела снижается ниже нормы. Дыхание учащается, возникает общая слабость, переходящая в протрацию, и наступает быстрая смерть.

Поступление в организм фтористых соединений в малых количествах, но длительное время вдыхание воздуха, употребление корма и воды, загрязненных дымовыми выбросами, чаще всего алюминиевых заводов, вызывает хроническое, вначале очень трудно диагностируемое отравление. Весьма разнообразны и неясны клинические симптомы при этом развиваются очень медленно, а заболевание длится месяцами. У животных постепенно снижается аппетит или он становится прихотливым, иногда извращенным. Нередко временами

прекращается жвачка, одна, реже на одну, отмечают ша, даже перемежающийся, волос ломается, смотря даже в конце в ках, и в связи с этим никают повреждение, держании фтора, частости зубной, ненко, 1954)

Патоморфология. руживают резкую в подкожной клетчатке и подслизистой и форме с примесью кровянистые. У жвачки печень увеличена, рожка прозрачная, вата (цвет не), ных сосудах ч, Почки могут быть капсулой множественными

При хроническом отравлении, а в отделении, дряблость животного: острый случаи о, нередко деформации, естественной я, костях атрофия, шенную массу, метны мелкие, сроки сильная на повреждении

Характерно обнаруживаемая исчезающая да

Диагноз. Гистологическими методами фтора

гические изменения острых бактериальных

Диагностика. лено развиваются эмали, разрушения для определе

лабораторного

Лечение. С кальция в виде рогатому скоту В этом случае возникающий с мочой.

Чтобы прекомендуется оковой воды по

прекращается жвачка. У коров наблюдается прогрессивное снижение удоев, у телят задержка роста и развития. Постепенно появляются хромоты, чаще на одну, реже на две или все четыре конечности. По мере усиления интоксикации отмечаются шаткая походка, затруднения при подъеме из лежачего положения и даже перемежающееся залегивание. Шерстный покров у больных взъерошен, шерсть ломкая, а кожа становится сухой, грубой и складчатой. Позже, несмотря даже на достаточное кормление, наступает исхудание, переходящее в конце в кахексию. Развивается анемия, резкое обеднение организма кальцием и в связи с этим снижение его уровня в крови, а также разрушение зубов. Возникают повреждения и неожиданные переломы костей конечностей. Уже при сочатости зубной эмали, а при 25 мг/л — бороздчатость зубов (К. А. Романенко, 1954).

Патоморфология. При остром отравлении фторидами на вскрытии обнаруживают резкую анемию слизистых оболочек, студенистые инфильтраты в подкожной клетчатке. В желудочно-кишечном тракте серая окраска и отек слизистой и подслизистой слоев желудочной и кишечной стенки, разные по величине и форме кровоизлияния. В просвете кишок обилие мутной слизи, иногда с примесью крови. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, на разрезе сероватые и сочные. У жвачных животных отмечается отслоение слизистой оболочки рубца. Печень увеличена, с утолщенными краями, полнокровная, глинисто-желтая (жировая дегенерация). В брюшной и грудной полостях, а также в сердечной сорочке прозрачный выпот красноватого цвета. Сердечная мышца дряблая, сероватая (цвет недоваренного мяса). Кровь в полостях сердца и крупных кровеносных сосудах часто плохо свернувшаяся или даже жидкая, гемолизированная. Почки могут быть увеличены в объеме за счет выраженного полнокровия, под капсулой множественные точечные кровоизлияния.

При хроническом отравлении отмечается различная степень исхудания, а в отдельных случаях кахексия. Более резко выражена анемия тканей, дряблость скелетных мышц и изменения кожи, отмечаемые уже при жизни животного: огрубение, утолщение и выраженная складчатость. В далеко зашедших случаях очень характерны изменения зубов и костей. Кости резко утолщены, нередко деформированы за счет ненормальных разрастаний на эпифизах, с естественной яркой белизной и блеском плотной костной ткани. В трубчатых костях атрофия костного мозга до превращения его в студенистую красноокрашенную массу. На зубной эмали в начальной стадии интоксикации хорошо заметны мелкие, матовые, ярко-белые пятнышки (крапчатость), в более поздние сроки сильная изношенность, разрушение и даже выпадение отдельных зубов; на поврежденных зубах выступает черное окрашивание дентина.

Характерным признаком отравления лошадей фтором является постоянно обнаруживаемая бархатисто-черная окраска слизистой оболочки спинки языка, не исчезающая даже при сильном разложении трупа.

Диагноз. Постановка правильного диагноза при остром отравлении препаратами фтора во многом зависит от анамнеза, так как симптомы и патоморфологические изменения часто нехарактерны. Необходимо обязательное исключение острых бактериальных инфекций.

Диагностика хронических интоксикаций еще более затруднена медленно развивающимися клиническими проявлениями, и только изменения зубной эмали, разрушение зубов и деструктивные процессы в костях дают основание для определения флюороза. Во всех случаях наиболее достоверны результаты лабораторного исследования патологического материала, кормов и воды.

Лечение. Специфическим химическим противоядием можно считать хлорид кальция в виде 10%-ного раствора. Дозы при внутривенном введении крупному рогатому скоту 150—200 мл, лошадям 100—200 мл, мелким жвачным 10—20 мл. В этом случае резорбированный фтор в крови связывается хлоридом кальция, а возникающий малоядовитый фторид кальция удаляется из организма с мочой.

Чтобы предотвратить всасывание фторидов из пищеварительного тракта, рекомендуется оральное введение 1%-ного раствора хлорида кальция или известковой воды по 1—2 л крупным животным и 100—200 мл мелким.

Как антидот можно также использовать глюконат кальция в обычных лечебных дозах, который очень удобен при оказании помощи отравленным свиньям (внутримышечно).

В. Т. Лощилова (1959) предлагает оральное применение не хлорида кальция, а сульфата магния. В слабительных дозах, помимо образования неядовитого MgF_2 , рекомендуемый препарат активизирует подавленные фтором ферменты кишечного сока.

Как лечебное средство при хроническом отравлении фтором рекомендуется добавление к минеральной подкормке до 0,5% хлорида или сульфата алюминия. Описано успешное использование в виде добавок к корму сульфата аммония в комбинации с кальцием и фосфором, а также витаминов А и D (J. Fesink, 1958).

По мере необходимости проводят симптоматическое лечение: дают сердечные препараты, слизистые и обволакивающие средства, слабительные и т. д.

МЫШЬЯК И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

Во всех растительных и животных организмах мышьяк As содержится в незначительных количествах.

Проникая в организм с пищей, мышьяк, особенно в форме комплексных органических соединений, легко всасывается и откладывается на долгое время главным образом в печени, почках, селезенке, эритроцитах, в коже и ее производных: шерсти, волосе, роговых образованиях. В малых дозах мышьяк оказывает благоприятное воздействие на организмы, особенно исхудавшие.

До недавнего времени отдельные неорганические мышьяковые препараты достаточно широко использовали как ядохимикаты для борьбы с различными сельскохозяйственными вредителями. Однако из-за большой ядовитости применение их в сельском хозяйстве в нашей стране повсеместно запрещено. Но, несмотря на это, как показывает ветеринарная статистика, число случаев отравлений животных этим препаратом не сокращается, и в отдельных областях, краях и республиках мышьяковистые интоксикации регистрируют часто. В хозяйствах все еще хранятся остатки, иногда очень большие, разнообразных препаратов мышьяка, которые тем или иным путем попадают на животноводческие фермы. В отдельных случаях отравления возникают за счет прежних загрязнений мышьяком (помещения, базы, водоемы и т. д.), соединения которого, как известно, обладают очень высокой устойчивостью и долго сохраняются во внешней среде.

До запрещения в сельском хозяйстве применяли арсенит кальция (мышьяковистокислый кальций) $Ca(AsO_2)_2$, арсенит натрия (мышьяковистокислый натрий) Na_2HAsO_3 , арсенат кальция (мышьяковокислый кальций) $Ca(AsO_4)_2 \cdot Ca(OH)_2$, парижскую зелень $Cu(CH_3COO)_2 \cdot 3Cu(AsO_2)_2$, протарс (кальциевая соль метамышьяковой кислоты с примесью $Ca_3(AsO_3)_2$), ангидрид мышьяковистой кислоты (белый мышьяк) As_2O_3 .

Токсикология. Как и у большинства ядов, у мышьяка различают местное и общее (резорбтивное) действие, а отравления острые и хронические. Местно препараты мышьяка вызывают воспалительный процесс с последующим некрозом любой ткани, особенно нервной. Не осаждавая белков, они никогда не вызывают ожогов, которые нередко им ошибочно приписывают. Патологически измененные ткани мышьяк разрушает скорее и сильнее, чем здоровые. Резких границ между лечебными и токсическими дозами мышьяка нет. Соединения трехвалентного мышьяка более ядовиты, чем пятивалентного, органические препараты его менее токсичны, чем неорганические. Растворимые соли этого вещества всасываются легко, нерастворимые с трудом; резорбция через поврежденную кожу и раневую поверхность в 10—15 раз больше, чем при оральном поступлении.

Смертельные дозы соединений мышьяка зависят от растворимости препарата и пути его поступления в организм (табл. 4).

Смертельные дозы препаратов мышьяка в пересчете на элементарный мышьяк для одной пчелы: арсенита кальция 0,7 мкг, арсенита натрия 1,8 мкг (Н. И. Островский, 1956). Пороговая концентрация арсенидов и арсенатов для рыб равна

Таблица 4 Смертельные дозы

Вид животного

Крупный рогатый
Лошадь
Овцы и козы
Свиньи
Собаки
Кошки
Птицы

15—23 мг/л, для пчелы дельно допустимо (Главрыбвод МРХ)

Патогенез. Патологическими тканями; наибольшее повреждение в этом отравлении происходит вследствие воздействия яда на жизненные процессы.

Вследствие резко нарушается циркуляция крови. Эти изменения приводят к параличу капилляров. От момента отравления обычно наблюдаются резкое уменьшение количества веществ вследствие действия на ткани.

При быстром отравлении (судороги) мышьяком (AsH_3) вызываются выделения мочи, выделяются кожными выделениями, проникают в плод.

При выздоровлении наблюдаются нарушения.

Привыкание к отравлению его вызываются какие-то так как парентерально.

Токсическое действие групп боксидов (нарушение катаболизма выработки тиреоидных гормонов).

В клинической практике наблюдаются нарушения в желудочно-кишечном тракте.

Таблица 4

Смертельные дозы мышьяка

Вид животного	Мышьяковистый ангидрид (г)		Мышьяковистокислый натрий (г)	
	через рот	в рану	через рот	подкожно
Крупный рогатый скот	10—45	2	1—10	0,85—1,1
Лошади	10—45	2	1—10	—
Овцы и козы	3—10	0,2	0,2—2	—
Свиньи	0,5—1	0,2	0,05—0,2	0,13
Собаки	0,1—1,5	0,02	0,02—0,15	—
Кошки	0,05—0,2	—	0,01—0,1	—
Птицы	0,05—0,3	—	0,01—0,1	—

15—23 мг/л, для прочих водных животных — 2—11 мг/л (Н. Liebman, 1960). Предельно допустимое количество мышьяка в рыбохозяйственных водоемах 0,05 мг/л (Главрыбвод МРХ СССР, 1948).

Патогенез. После резорбции мышьяк поглощается различными органами и тканями; наибольшее количество его откладывается в печени. В нормальных условиях в этом органе у животных содержится около 0,1 мг/кг мышьяка, а при отравлениях достигает нескольких миллиграммов и даже 100 мг/кг. Однако обезвреживания яда в печени не происходит, а сам орган подвергается дегенеративным процессам.

Вследствие сильного обезвоживания организма изнурительными поносами резко нарушается выделение мочи — олигурия и даже анурия. Мышьяк в небольших дозах вызывает гиперемию внутренних органов, в больших приводит к застою крови. Эти явления происходят из-за понижения тонуса и последующего паралича капилляров (расширение просвета).

От момента поступления яда до появления первых симптомов интоксикации обычно наблюдается скрытый период протяженностью 1—6 часов и более. Помимо резкого действия на капилляры, мышьяк вызывает расстройства обмена веществ вследствие понижения окислительных процессов. Обладая избирательным действием на симпатические нервы, при больших дозах нарушает питание тканей.

При быстром всасывании наблюдаются явления, связанные с поражением мозга (судороги, кома, паралич дыхательного центра). Некоторые соединения (AsH_3) вызывают гемолиз эритроцитов.

Выделение мышьяка происходит с мочой, фекалиями, через кожу с потом и кожными выделениями, с молоком и маточными истечениями; отмечено также проникновение его через гемобарьер плаценты и накопление в тканях плода.

При выздоровлении после острого отравления через некоторое время могут наблюдаться нарушения, связанные с повреждением нервной ткани — полиневриты.

Привыкание к мышьяку, описываемое в литературе, наблюдается только при поступлении его через пищеварительный тракт. По-видимому, в организме развиваются какие-то защитные приспособления, препятствующие всасыванию яда, так как парентеральное введение его вызывает типичное отравление.

Токсическое влияние мышьяка объясняется взаимодействием с сульфгидрильными группами ферментов и снижением активности последних: блокада карбоксилазы (нарушение окисления пировиноградной кислоты), понижение активности каталазы крови, инактивация уреазы, нуклеазы и фосфатазы; уменьшение выработки тиреотропного гормона передней доли гипофиза.

В клиническом проявлении интоксикации мышьяком различают две формы: желудочно-кишечную — при поступлении яда через рот, и паралитическую — как

осложнение первой или при проникновении яда парентерально (через кожу, раны и т. д.).

Симптомы. У крупного рогатого скота клинические признаки острого отравления проявляются в течение первых суток, но не ранее 12 часов после проникновения яда в организм.

Прежде всего отмечают кратковременное возбуждение и беспокойство, а у отдельных животных приступы буйства (рев, бег и др.), которые через 20—40 минут сменяются покоем и появлением сильных судорог. Затем быстро наступает прогрессирующее угнетение. Позже отказ от корма и прием воды малыми порциями, саливация, слюна вначале пенная, а затем тягучая; прекращение жвачки, сильный понос; в зловонных каловых массах слизь, кровь и пленки слизистой оболочки. Как правило, наступает олигурия при редком выделении мочи, иногда только некоторое уменьшение диуреза; в моче примеси белка и крови. Животные безучастные, стоят поперек, с опущенной головой или лежат. На слизистой оболочке в ротовой полости может быть гиперемия. Появляется болезненность брюшных стенок при пальпации. К концу суток наблюдаются непроизвольные подергивания мышц, особенно головы, крупа и бедра.

На вторые сутки развивается значительная или полная атония, тимпания, ослабление перистальтики, иногда запор. Ослабевает деятельность сердца, пульс частый, слабого наполнения, стучащий сердечный толчок. Видимые слизистые оболочки и особенно конъюнктивы гиперемированы. Расширение зрачков при сохранении аккомодации глаза, выраженная мышечная слабость. Поверхностное учащенное дыхание, при аускультации влажные хрипы. Наблюдаются расстройства координации движения, атаксия, сгибание конечностей в суставах. Стремление лечь и почти немедленное вставание. Температура тела нормальная или даже ниже нормы; кожа холодная. Перед гибелью депрессия сменяется судорогами и обнаруживается похолодание конечностей. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

При хроническом отравлении наблюдается нарушение аппетита, чередование поносов и запоров, постепенное уменьшение, а затем прекращение молокоотдачи, нарушение питания кожи, ее утолщение, шелушение с образованием язв; сухая взъерошенная шерсть и ее выпадение; позже общая слабость, прогрессивное исхудание, переходящее в истощение, параличи и как последствие атрофия мышц. Могут быть аборт, осложненные задержанием последа и метритами, а также бесплодие. В моче белок, кровь и желчные пигменты.

У телят отсутствие аппетита и сильные изнуряющие поносы, приводящие к измождению, резко выраженная слабость и анкилозы суставов.

У овец и коз, кроме признаков, описанных у крупного рогатого скота, наблюдается похолодание ушей и основания рогов, более резко выраженное угнетение, шаткая походка и стремление принять лежачее положение; пенная слюна (в углах рта), потливость, замедление руминации и разжиженные каловые массы. Температура тела обычно субнормальная, пульс резко учащенный — от 120 до 200, дыхание 30—60 в минуту.

При пальпации выраженная болезненность в области спинных мышц. Подгибание головы (под себя) при лежании, цианоз видимых слизистых оболочек, мускульная дрожь, сонливое состояние, конвульсии и смерть.

Несколько отличны симптомы отравления мышьяком у птиц (чаще у кур): цианоз гребешка и сережек, затрудненное дыхание, сильная тактильная болезненность пищевода и зоба, позже резкая общая слабость, жажда и понос, лежачее положение, понижение температуры тела, кома и смерть.

При хронической интоксикации: исхудание, понос; кал водянистой концентрации, белой окраски, с примесью крови.

Патоморфология. Макроскопические изменения явно выражены только при желудочно-кишечной форме и зависят от количества поступившего яда. При остром отравлении инъекция кровеносных сосудов в подкожной клетчатке и особенно в органах брюшной полости. Увеличение и темно-серая окраска лимфоузлов с заметным размягчением ткани. Слизистая желудка гиперемирована, геморрагически воспалена, изъязвлена; язвы с неровными краями и серовато-желтым дном, иногда покрыты струпами. Стенка кишечника утолщена, гиперемирована и покрыта ложными пленками; выражено сильное опухание и инфильт-

трация
даются
на всем
перация
случая
кроме
явления

Поч
набухша
увеличен
кровониз
кровониз

У п
ного тра
мышце д

При
денне пе
туры.

При
гемосиде
печени и
головног
1957).

Диаг
нии, ана
и рвотны
щеварите
которое
лудка, к
ческий м
долгое в
невению.
образует
гическая

Пр о

осторожн

Лече

антидота

нола: БА

(отечеств

тов основ

явлении д

выми яда

тые комп

мышьяк, з

вуют восс

Лечеб

венно) 8—

противояд

1—3 раза

Унитио

в ампулах

Для на

тивоядие —

ую взвес

на 300 част

взвес жже

ная смесь;

животным

часов по 0,5

трация пейеровых бляшек. У жвачных животных более сильные изменения наблюдаются в преджелудках, нежели в сычуге и кишечнике. Последний поражается на всем протяжении, но наиболее тяжело толстый отдел. В печени жировая дегенерация (желтая атрофия), которая особенно резко выступает в застоявшихся случаях и при хронической интоксикации. При остром отравлении в печени, кроме того, обнаруживаются рыхлость и дряблость ткани и резко выраженные явления застоя. Желчный пузырь увеличен и переполнен.

Почки увеличены, и в них заметны признаки жировой дегенерации; селезенка набухшая, дряблой консистенции. В сердечной сорочке желтый выпот, сердце увеличено, дряблое, коронарные сосуды инъецированы, под эпи- и эндокардом кровоизлияния. В дыхательных путях и мозговых оболочках гиперемия, мелкие кровоизлияния и явления отека.

У птиц опухает слизистая оболочка на всем протяжении желудочно-кишечного тракта; в кишечнике кровоизлияния и участки некроза, в печени и сердечной мышце дегенеративные процессы.

При хроническом отравлении наступает истощение, жировое перерождение печени и других паренхиматозных органов, атрофия скелетной мускулатуры.

При микроскопическом исследовании установлено значительное отложение гемосидерина в печени, селезенке и лимфоузлах, жировая дегенерация клеток печени и почек, различные деструктивные изменения в нервных клетках коры головного мозга, спинного мозга и периферических нервов (М. С. Толчинская, 1957).

Диагноз. Прижизненная диагностика основывается на клиническом проявлении, анамнезе, а при необходимости и на лабораторном исследовании мочи, кала и рвотных масс. После гибели животного патологоанатомические изменения в пищеварительном тракте могут вызвать предположение об интоксикации мышьяком, которое подтверждается химико-токсикологическим анализом содержимого желудка, кишок, а также паренхиматозных органов: печени, почек и др. Патологический материал при содержании в нем значительных количеств мышьяка обычно долгое время не поддается гниению, в то же время нередко подвергается заплесневению. Плесневый гриб *Penicillium brevicaulis* при развитии на таком объекте образует газ с резким специфическим запахом, напоминающим чесночный (биологическая проба на мышьяк).

Прогноз во всех случаях отравлений препаратами мышьяка должен быть осторожный, а при тяжелом течении неблагоприятный.

Лечение. Наиболее эффективными и общепризнанными в настоящее время антидотами при отравлении мышьяком являются производные меркаптопропанола: БАЛ (британский антилюизит), дикаптол (венгерский препарат) и унитиол (отечественного производства). Лечебный эффект всех перечисленных препаратов основывается на присутствии в них активных сульфгидрильных групп и проявлении двойного действия. С одной стороны, активно взаимодействуя с тиоловыми ядами, к которым относятся соединения мышьяка, они образуют неядовитые комплексы, легко выводимые из организма с мочой, с другой — нейтрализуя мышьяк, эти антидоты предупреждают дальнейшее воздействие его и способствуют восстановлению активности ферментных систем, пораженных ядом.

Лечебные дозы унитиола для крупных животных (подкожно или внутривенно) 8—10 мг/кг, дикаптола (внутримышечно) — 3—5 мг/кг. В первые два дня противоядия необходимо вводить от 4 до 6 раз, а в последующие 6—8 дней — 1—3 раза в день.

Унитиол отечественной фармацевтической промышленностью выпускается в ампулах в виде 5%-ного раствора.

Для нейтрализации препаратов мышьяка имеется еще одно мышьяковое противоядие — *Antidotum arsenici*. Он представляет собой свежеприготовленную водную взвесь гидрата окисла железа: к раствору серножелезной соли (100 частей на 300 частей воды) постепенно при постоянном помешивании добавляют водную взвесь жженой магнезии (20 частей на 300 частей воды). Образуется бурая мутная смесь; готовится *ex tempore* и перед употреблением взбалтывается. Крупным животным антидот дают через каждые 15—20 минут на протяжении первых двух часов по 0,5—1 л, овцам и козам по 100—200 мл, собакам по столовой ложке.

Как вспомогательные средства могут быть использованы водная взвесь жженой магнезии (1:4) или активированный уголь в обычных лечебных дозах.

Кроме слабительных солей, для защиты слизистой оболочки пищеварительного тракта уместно применять слизистые и обволакивающие средства.

При хроническом отравлении соединениями мышьяка, кроме симптоматической терапии, И. Е. Мозгов (1961) рекомендует применять орально метионин в дозах телятам и свиньям 2—4 г, собакам 0,5 г.

Использование растительных масел, молока и молочных продуктов при интоксикации препаратами мышьяка не рекомендуется.

ФОСФОР И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

Фосфор Р в природе — одна из наиболее постоянных составных частей тела всех представителей растительного и животного миров, имеющая жизненно важное значение. Как недостаток, так и избыток этого элемента в организме сопровождаются тяжелыми нарушениями его нормальной жизни.

Выделяется фосфор с калом и мочой.

В настоящее время ввиду высокой токсичности и пожароопасности применение белого фосфора в качестве зооцида прекращено. Однако некоторые соединения фосфора приобрели новое значение как ядохимикаты, которые широко используют в виде многочисленных фосфорорганических соединений (ФОС) для борьбы с сельскохозяйственными вредителями (преимущественно как инсектициды) и описаны в последующих главах. А для борьбы с грызунами вместо элементарного белого фосфора применяют приготовленное из него высокоэффективное средство неорганической природы — фосфид цинка.

Фосфид цинка Zn_3P_2 — порошок серо-стального цвета, содержит до 24% фосфора и до 76% цинка. Технический продукт, в котором должно быть не менее $21 \pm 2\%$ фосфора, — темно-серый, почти черный, тяжелый порошок с легким специфическим запахом. Препарат устойчив к физическим факторам (влаге и теплу), на воздухе не воспламеняется. Нерастворим в воде и спирте, слабо растворяется в щелочах и маслах, кислотами разрушается с выделением летучего, бесцветного, газообразного, очень ядовитого фосфористого водорода, или фосфина PH_3 , со специфическим запахом; по оценке одних, он напоминает запах чеснока, других — озона, третьих — ацетилена. На холоду в азотной кислоте и царской водке фосфид цинка окисляется со взрывом.

Применяют для борьбы с различными грызунами и медведкой.

По статистическим данным ветеринарных лабораторий, фосфид цинка является одним из наиболее часто регистрируемых источников отравлений животных и птиц.

До настоящего времени остается нерешенным вопрос о сроках сохранения токсичности обработанных Zn_3P_2 приманок. А. Л. Ефимов (1956) считает возможным использование пастбищ через 15 дней после обработки их ядохимикатом. В инструкции по борьбе с сусликами (Минздрава) указывается срок — три месяца и более. По мнению В. М. Сенчихина и др. (1959), приманки с фосфидом цинка сохраняют токсичность очень долго: заложенные с осени в снег и на морозе, они остаются ядовитыми до весны. Еще больший срок сохранности фосфида цинка в приманках описал С. В. Баженов (1970):

По нашим наблюдениям, пшеница, обработанная фосфидом цинка и сохранявшаяся в открытой молочной фляге, через 20 месяцев явилась причиной смертельного отравления шести лошадей. Имеются также сведения, поступившие от практических работников, о еще больших сроках, исчисляемых годами (от 2 до 3 лет и больше). Все это лишь раз подтверждает большую опасность фосфидов для животных и требует особой предосторожности при их практическом использовании.

Токсикология. Фосфид цинка — сильнодействующий яд для всех видов животных, а также и для человека. Сам по себе препарат не обладает токсическими свойствами, ядовитость его связана с фосфином (фтористым водородом), который образуется в желудке под влиянием соляной кислоты:

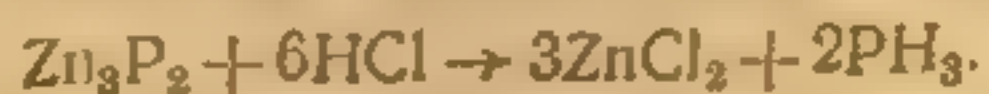


Таблица 5

Токсические и летальные дозы фосфида цинка

Вид животного	Средний вес (кг)	Доза (г)	
		токсическая	летальная
Мыши	0,02	0,0006—0,0008	0,001—0,002
Куры	2	0,04—0,05	0,056—0,06
Кролики	2	0,03—0,031	0,04—0,05
Собаки	10	0,15—0,18	0,2—0,25
Свиньи	100	4—5	5,5—6
Овцы, козы	50	2—2,5	2,75—3
Крупный рогатый скот	400	16—20	22—24

Однако при этом возникает большое количество хлорида цинка, оказывающего дополнительное отрицательное действие преимущественно в желудочно-кишечном тракте (местное действие).

Токсические дозы фосфида цинка для коров, лошадей, овец, свиней и птиц считают в пределах от 20 до 30 мг/кг. Смертность от 40 до 60%, у птиц может быть до 100%.

Токсические и летальные дозы препарата для животных и птиц изучили П. Е. Радкевич и Т. Ф. Нестеров (1961) (табл. 5).

Течение интоксикации острое, кратковременное, и смерть наступает обычно в пределах от 30 минут до 18—24 часов, реже животное остается живым в течение 2—3 суток.

У погибших в результате отравления животных, в частности у грызунов, значительное количество фосфида цинка остается в желудочно-кишечном тракте неразрушенным, что создает угрозу для домашних, а также для диких животных и птиц. Такие повторные отравления постоянно регистрируются токсикологическими отделами ветеринарных лабораторий. Все это требует строгого выполнения указаний о необходимости сбора и уничтожения трупов отравленных грызунов и других животных.

Патогенез. По данным Е. Френера и Э. Штаркенштейна (А. М. Вильнер, 1966), образовавшийся в желудке и всосавшийся в кровь фосфин подвергается окислению до фосфористой и фосфорноватистой кислот, которые образуют соли, вызывающие непосредственное токсическое действие.

Ядовитые свойства фосфида цинка проявляются прежде всего в желудочно-кишечном тракте, где, по-видимому, определенное действие оказывает образующийся здесь хлорид цинка. После резорбции фосфина и его преобразования в крови происходят изменения в центральной нервной системе и дыхательных органах.

Наряду с общим установившимся мнением о преобразовании фосфида цинка в желудке и резорбции фосфина имеются сообщения о возможности проникновения в кровяное русло абсорбированных частиц фосфида цинка (А. С. Курри и др., 1954). Описана также смерть после парентерального поступления фосфида цинка (ножевое ранение), подтвержденное опытом на мышах (Х. Блиснаков, Г. Искров, 1961).

Симптомы. У свиней первые признаки отравления возникают через 4—6 часов после поедания корма, содержащего фосфид цинка. Вначале ухудшается, а затем очень быстро пропадает аппетит, наблюдаются позывы к рвоте и рвота, усиление перистальтики, у некоторых свиней понос, в фекалиях иногда кровь. Выражено также угнетение, чередующееся с возбуждением (визг, маневные движения и т. д.); учащение пульса, дыхание вначале редкое, переходит в учащенное и становится поверхностным. Изредка пенистые выделения из носа. Видимые слизистые оболочки гиперемированы с ясно выступающей синюшностью; отек век,

выпячивание глазных яблок, расширение зрачков. Позже судороги и смерть через 8—24 часа от начала заболевания (В. М. Сенчихин и др., 1959).

При отравлении овец преобладают нервные явления.

У лошадей Р. С. Комоса и А. Н. Савинский (1958) различают две фазы: первую (скрытую), протекающую около 12 часов после поступления яда, и вторую, которая длится в пределах двух часов. Вначале замечается угнетение, отсутствие аппетита и понос при нормальной температуре, пульсе и дыхании; видимые слизистые оболочки анемичные, с незначительной синюшностью. Дефекация нечастая, но экскременты полужидкие, с примесью слизи и непереваренных частиц корма. Отмечается вялая реакция на внешние раздражители. Через два часа от начала заболевания появляется беспокойство, оглядывание на живот, вздрагивание, незначительный опистотонус. Позже развиваются сильные тонико-клонические судороги, напряженный пульс, усиление сердечного толчка, резкая аритмия, но без изменений со стороны дыхания. У животного возрастает возбуждение, возникает безудержное стремление вперед. Наступает дальнейшее ухудшение работы сердца (нитевидный пульс, тахикардия). Перистальтика кишок резко замедляется. Очень тяжелое состояние, потеря сознания, постепенная утрата рефлексов, учащение приступов судорог, плавательные движения и смерть.

После поедания ядовитого корма у птиц быстро развивается потеря аппетита, учащение и затруднение дыхания, перед смертью сильная жажда, резкое угнетение, переходящее в кому, и смерть. Гибель птиц нередко происходит внезапно, без проявления каких-либо заметных отклонений во внешнем виде и поведении.

Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный. Особенно высока смертность у кур.

Патоморфология. При вскрытии отмечают выпячивание глазного яблока; гиперемию слизистой оболочки конъюнктивы, носовых ходов, ротовой полости; отек пищевода с полосчатыми кровоизлияниями; молочно-белая окраска слизистой желудка (сычуга у жвачных), последняя легко отделяется, в подслизистом и серозных слоях кровоизлияния; содержимое пищеварительного тракта часто с примесью крови, со специфическим запахом; в темноте оно может светиться. Стенки тонкого и толстого отделов кишечника утолщены с явлениями острого катара и кровоизлияниями под серозным и слизистым слоями. Резко выражена инъекция кровеносных сосудов брыжейки. Печень увеличена, дряблая, неравномерно окрашена (темно-вишневая, желтая или цвета вареного мяса). Под капсулой печени и почек кровоизлияния. Почки увеличены, темно-вишневые, рисунок сглажен. Селезенка кровенаполнена. В гортани и трахее пенная кровавая жидкость. Легкие увеличены, с измененной окраской — от ярко-красной до темно-вишневой, и разной степени отек; под плеврой кровоизлияния. Коронарные сосуды переполнены кровью, по ходу их кровоизлияния. Сердечная мышца бледная, дряблая, в кровеносных сосудах темно-вишневая, плохо свернувшаяся кровь. Лимфоузлы увеличены, отеки и на разрезе розовой окраски. В подслизистом и мышечном слоях мочевого пузыря кровоизлияния.

У птиц воспалительный процесс более резко выражен в тонком отделе кишечника, в то время как в железистом желудке чаще только гиперемия и гиперсекреция. Содержимое зоба со специфическим запахом, напоминающим запах ацетилена.

При гистологическом исследовании в стенке желудка и кишок установлено расширение кровеносных сосудов и переполнение их эритроцитами, десквамация покровного эпителия, увеличение количества слизи и мелкие кровоизлияния; иногда поверхностный некроз слизистой оболочки. При кратковременном течении интоксикации (3—5 часов) в печени обнаруживают только выраженную гиперемию и зернистую дистрофию, в более поздние сроки (через сутки) четко выступает жировое перерождение, даже с нарушением балочной системы в дольках. В почках постоянно зернистая, реже жировая дистрофия эпителия извитых канальцев и признаки некротического нефроза. В сердечной мышце дистрофические изменения и диапедзные кровоизлияния. Нервные клетки головного и спинного мозга в состоянии набухания, разложения и коагуляции, периваскулярные и перичеллюлярные отеки и очаги энцефаломалации.

Диагно
мого пище
ружение зе
и семена п
стве меро
постановке
необходимо
чением остр

Лечени
трудно из-з
противоядн

При от
средства. Г
ната калия
спавать кр
тяжении пе
взвесь жже
дозах 2—3

Для по
пользуют в
также меди
3 раз в пер
ных средств
биновой ки
раствора х
вобождения
ные соли.
мости в ни
вание цити

СУРЬМА

Ряд ор
честве лече
иметь токс
Сурь
кристаллич
ленно рас
соке.

Сурь
ный порош

Тарт

+ $\frac{1}{2}$ H₂O —
паха, с ме
воде и гли

Токсик
(паралич к
этому огра
влияния.

Симпто
вяного дав
моррагичес
дечной мыш

После
грубое мест
развитием
После резо

Диагноз. Характерный запах, свечение в темноте рвотных масс и содержание зерен, не входивших в рацион павших животных (чаще пшеница, овес и семена подсолнечника), а также анамнестические данные о проведении в хозяйстве мероприятий по борьбе с грызунами не вызывают каких-либо сомнений при постановке диагноза. В случае отсутствия или неясности перечисленных признаков необходимо лабораторное исследование на фосфор и цинк с обязательным исключением острых бактериальных инфекций.

Лечение. Лечебную помощь при отравлении фосфидом цинка оказать очень трудно из-за быстрого развития тяжелых изменений и отсутствия специфического противоядия.

При отсутствии рвоты необходимо плотоядным и всеядным дать рвотные средства. Промывать желудок через зонд 0,1—0,25%-ным раствором перманганата калия или 0,1%-ным раствором сульфата меди. Эти же растворы можно спаивать крупным животным по 200—500 мл через каждые 10—20 минут на протяжении первых двух часов от начала заболевания. Рекомендуется также водная взвесь жженой магнезии и 1—2%-ный раствор бикарбоната калия в обычных дозах 2—3 раза в течение первых 2—3 часов.

Для поглощения ядохимиката и образующегося фосфористого водорода используют водную взвесь активированного угля (древесного или животного), а также медицинского препарата карболена в обычных дозировках не менее 2—3 раз в первые часы после обнаружения интоксикации. В качестве вспомогательных средств можно применить интравенное введение 40%-ной глюкозы с аскорбиновой кислотой, 1—2%-ного раствора гидрокарбоната натрия и 10%-ного раствора хлорида кальция (1—2 раза в сутки) в общепринятых дозах. Для освобождения желудочно-кишечного тракта от содержимого применяют слабительные соли. Растительные масла, молоко, жиры противопоказаны из-за растворимости в них фосфора и усиления его всасывания; запрещается также использование цитизина, вызывающего резкое ухудшение состояния больного животного.

СУРЬМА И ЕЕ СОЕДИНЕНИЯ

Ряд органических и неорганических производных сурьмы Sb используют в качестве лечебных препаратов в медицине и ветеринарии. Некоторые из них могут иметь токсикологическое значение для животных.

Сурьма трехсернистая Sb_2S_3 — тяжелые серовато-черные куски или кристаллический порошок без вкуса и запаха, нерастворимые в воде, медленно растворяются в слабых растворах соляной кислоты и желудочном соке.

Сурьма пятисернистая Sb_2S_5 — аморфный рыхлый оранжево-красный порошок, без вкуса и запаха, нерастворимый в воде.

Тартрат антимоний-калия (рвотный камень) $C_4H_4O_4 \begin{matrix} \diagup OK \\ \diagdown OSbO \end{matrix} + \frac{1}{2}H_2O$ — бесцветные кристаллы или белый кристаллический порошок, без запаха, с металлическим вкусом, выветривающиеся на воздухе, растворимы в воде и глицерине, не растворяются в спирте.

Токсикология. Действие сурьмы во многом сходно с действием мышьяка (паралич капилляров и др.), однако она быстрее выводится из организма, и поэтому ограничивается возможность резкого и длительного кумулятивного влияния.

Симптомы. При подкожном введении сурьма вызывает сильное падение кровяного давления, расширение сосудов кишечника с последующим развитием геморрагического энтерита, паралич нервных моторных центров, а позже и сердечной мышцы.

После орального поступления в малых дозах вызывает рвоту, в больших — грубое местное действие (до ожогов включительно), также сопровождающееся развитием тяжело протекающего геморрагического воспаления желудка и кишок. После резорбции наблюдается избирательное концентрирование в щитовидной

железе, печени и селезенке. В крови трехвалентная сурьма обнаруживается преимущественно в эритроцитах, а пятивалентная — в плазме. Выводится она из организма в основном почками и в незначительном количестве кишечником с фекалиями. Сурьма сильно угнетает активность многих ферментов: амилазы, пепсина, эрепсина, катепсина, липазы, карбоксилазы, оксидазы и др., а также усиливает гликолиз и распад белков.

Трехвалентная сурьма как с лечебной, так и с токсикологической точки зрения более активна и ядовита, чем пятивалентная, на что влияет растворимость препарата и концентрация вещества. Всасывается сурьма медленно.

У животных при остром течении интоксикации наблюдают неукротимую рвоту (у плотоядных и всеядных) и профузный понос; в сильно разжиженных каловых массах много слизи и примесь крови; резко выраженная депрессия, анурия, судороги, коллапс и гибель. При внутривенном введении растворов сурьмы смерть может наступить мгновенно.

При хроническом отравлении — катар желудочно-кишечного тракта, исхудание, слабость, ухудшение деятельности сердца; в крови лейкоцитоз и тромбопения; в моче белок.

Прогноз в легких случаях благоприятный, при тяжелом течении сомнительный и даже неблагоприятный.

Патоморфология. При вскрытии в желудке и кишках находят резко выраженное геморрагическое воспаление, в жидком содержимом обильная примесь слизи и крови, на слизистой оболочке кишечника могут быть язвы. В паренхиматозных органах, особенно в печени, обнаруживают жировую дегенерацию.

При хронической интоксикации хорошо заметно исчезновение запасов жира из обычных депо, а в отдельных случаях признаки кахексии.

Диагноз. Точный диагноз может быть поставлен только на основании результатов лабораторного исследования.

Лечение. Антидотное лечение не разработано. Применяют различные симптоматические средства: слабительные, слизистые и обволакивающие, сердечные, витамины и др.

СЕЛЕН И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

При наличии селена (Se) в почве растения могут накапливать его, иногда в очень значительных количествах. В животном организме он накапливается в виде соединений с белками в печени, почках, сердечной мышце, селезенке, а выделяется в солевом состоянии (чаще как селенит натрия) кишечником, почками, с желчью, молоком и частично в виде летучих соединений легкими.

Препараты селена, в частности селенит натрия Na_2SeO_3 , успешно применяют как лечебное и профилактическое средство при беломышечной болезни молодняка сельскохозяйственных животных и токсической дистрофии печени у кур и цыплят.

Токсикология. Токсические свойства и параметры селена определены недостаточно. Однако несомненно, что при поступлении в организм свыше нормы он проявляет выраженное ядовитое действие и представляет опасность для всех видов животных и птиц.

Так, при инкубации яиц от кур, получавших селен ежедневно по 45,6 мг/кг веса птицы (в среднем), установлены явления селенового микротоксикоза и нарушение обмена веществ у эмбриона (И. И. Цалс, 1971). Использование растительных кормов со значительным содержанием Se или повышенных доз селенита натрия обычно заканчиваются типичной интоксикацией и гибелью большого числа животных.

До настоящего времени не решен окончательно вопрос о токсических и летальных дозах селена. По данным Л. А. Кудрявцевой (1964), для овцы при подкожном введении селенита натрия смертельная доза 3,5 мг/кг веса животного. В то же время И. А. Ленец, М. И. Тутушин (1964) при даче внутрь указывают значительно большие дозы: острое отравление — от 5 до 7,5 мг/кг и только при двукратном введении, так как разовая доза вызывает лишь тяжелое переболевание без гибели животного; хроническое отравление — 0,5—1 мг/кг.

С. Е. Ог...
...дозу селе...
...одновременно...
 Na_2SeO_4 (лет...
Смертель...
(П. Е. Радке...
В. Wayne (196...
учитывая прив...
токсичности по...
Сходное по...
гатового скота. П...
этих видов жи...
венно. А. О. И...
чительно меньш...
 Na_2SeO_4 для со...
ция препаратов...
При содержи...
и развития мол...
30 мг/кг — уже...
Концентрац...
ние телят-молоч...
Симптомы...
ром отравлени...
ослабление и...
У жвачных — за...
чены также кол...
у свиней и кож...
Кроме того, у...
зада, резко выра...
мно и гипотерм...
до 36,2° (С. Е. О...
в течение нескол...
При хронич...
руют: прихотли...
в конце болезни...
задержку роста...
У овец гематури...
щееся расстройс...
деятельности (та...
тины, а у птиц...
устанавливают...
роста, нарушение...
ство у животных...
Наблюдают...
походка»...
Патоморфоло...
трупов и кожи;...
ках и стенке киш...
ских узлах. В бр...
желтоватой или...
кровь. Трупы изд...
тушии, 1964).
Диагноз пре...
ставлен только п...
нах и тканях тру...
мических провиз...
Прогноз...
ческих благоприят...
щих селен, доволь...

С. Е. Огрызков (1965) в экспериментальных условиях установил смертельную дозу селенита натрия для поросят при внутримышечном введении 3,5 мг/кг и одновременно отметил значительно меньшую токсичность селената натрия Na_2SeO_4 (летальная доза 7,5 мг/кг).

Смертельной дозой Na_2SeO_3 для взрослых свиней считают 15 мг/кг (П. Е. Радкевич, 1972; А. М. Вильнер, 1974, и др.). В то же время О. И. Мuth, В. Wayne (1964) расценивают эту дозу как летальную для селената натрия, что, учитывая приведенные выше данные И. А. Ленеца, М. И. Тутушина о меньшей токсичности последнего, вносит разногласие.

Сходное положение и со смертельными дозами для лошадей и крупного рогатого скота. П. Е. Радкевич (1972), А. М. Вильнер (1974) и др. указывают для этих видов животных летальные дозы селенита натрия 3,3 и 10 мг/кг соответственно. А О. И. Мuth, В. Wayne (1964) даже для селената натрия установили значительно меньшие: 2,2 и 9 мг/кг. Эти же авторы считают, что смертельная доза Na_2SeO_4 для собак лежит в пределах от 0,59 до 0,92 мг/кг. Пороговая концентрация препаратов селена для рыб менее 2 мг/л (Н. Liebmann, 1960).

При содержании селена в корме от 5 до 10 мг/кг наблюдают задержку роста и развития молодняка сельскохозяйственных животных, а при наличии от 10 до 30 мг/кг — уже хроническое отравление (С. В. Баженов, 1970).

Концентрация Se в молоке может достигать 3 мг/кг, что вызывает отравление телят-молочников.

Симптомы. Отравления селеном могут быть острые и хронические. При остром отравлении у животных обнаруживают общее угнетение, потерю аппетита, ослабление и нарушения деятельности сердца (слабый, учащенный пульс). У жвачных — замедление моторики рубца, отсутствие жвачки и тимпания. Отмечены также колики, усиленный диурез, цианоз видимых слизистых оболочек, а у свиней и кожи на брюхе, в пахах и промежности, учащение дыхания (одышка). Кроме того, у свиней дополнительно наблюдают рвоту, шаткую походку, парез зада, резко выраженную тахикардию (160 ударов в минуту), мерцательную аритмию и гипотермию — за 20 минут до смерти температура тела может снизиться до $36,2^\circ$ (С. Е. Огрызков, 1965). Смерть обычно наступает от остановки дыхания в течение нескольких часов или первых суток с момента заболевания.

При хроническом отравлении в симптомокомплексе постоянно регистрируют: прихотливый аппетит, перемежающуюся в начале и прогрессирующую в конце болезни слабость, сонливость, апатию, малую подвижность, исхудание, задержку роста и развития молодняка, в различной степени выраженную анемию. У овец гематурия, уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, развивающееся расстройство дыхания (цианоз видимых слизистых оболочек) и сердечной деятельности (тахикардия). Может наблюдаться выпадение шерсти, волоса, щетины, а у птиц — перьев. Нарушается нормальный рост рога. У птиц, кроме того, устанавливают взъерошенность перьев, возбуждение, прекращение развития и роста, нарушение яйценоскости. Однако вредного действия селена на воспроизводство у животных, в том числе на развитие эмбрионов, не обнаружено.

Наблюдают значительные нарушения координации движений — «слепая походка».

Патоморфология. У всех трупов синюшность слизистых оболочек, а у свиней трупов и кожи; исхудание; дегенеративные изменения в миокарде, печени, почках и стенке кишечника; атрофия лимфоидной ткани в селезенке и лимфатических узлах. В брюшной и грудной полостях, нередко и под эпикардом, скопление желтоватой или розоватой жидкости. В сосудах темно-красная несвернувшаяся кровь. Трупы издают неприятный запах гнилой редьки (И. А. Ленец, М. И. Тутушин, 1964).

Диагноз представляет большие затруднения и достоверно может быть поставлен только после лабораторных исследований на содержание селена в органах и тканях трупов и в кормах. Существенное значение имеют знания биогеохимических провинций, богатых селеном.

Прогноз. В острых случаях осторожный и даже сомнительный, в хронических благоприятный, так как после исключения из рациона кормов, содержащих селен, довольно быстро наступает выздоровление.

Лечение. Специфические средства терапии (антидоты) не разработаны. Большое значение имеет своевременное прекращение поступления селена в организм. Корма, содержащие 0,05% селена, уже токсичны для животных и подлежат изъятию из рационов. Рекомендовано применение обычных симптоматических средств: слабительные, сердечные и т. д. При хронических отравлениях положительные лечебные результаты можно получить, добавляя в питьевую воду арсенит натрия (10 мг на 1 л). Имеется полное основание испытать дачу внутрь препаратов серы в обычных дозах.

ДРУГИЕ НЕОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ

Помимо перечисленных препаратов, более или менее часто регистрируемых как источники отравлений животных и птиц, токсикологическое значение могут иметь и другие неорганические соединения.

Из препаратов серы S в сельском хозяйстве используют серу коллоидную, серу молотую и сернистый ангидрид. Коллоидная и молотая сера расцениваются как малоядовитые соединения, но при длительном поступлении с воздухом они вызывают раздражение верхних дыхательных путей, конъюнктивы, кожи, снижение кровяного давления и поражение костей. Сернистый ангидрид описан на странице 184.

Хлор Cl. Из неорганических соединений хлора как возможный источник интоксикаций животных и птиц необходимо указать на гипохлорит кальция (хлорная известь). Активно действующим веществом этого препарата, как известно, является газообразный хлор, которого может быть до 40%. Хлорную известь широко применяют для дезинфекции, и при различных нарушениях и недосмотре она легко может стать источником отравления животных.

Молибден Mo. При большой концентрации молибдена в почве он может накапливаться в растениях и служить причиной отравлений животных и птиц. Уже при наличии 33—38 мг на 1 кг сухого корма наблюдается заболевание крупного рогатого скота. Молибден является антагонистом меди, препараты которой используются в этих случаях как лечебные средства.

Из группы дефолиантов следует остановиться на хлоратах магния и кальция, а также хлорат-хлориде кальция.

Хлорат магния $Mg(ClO_3)_2$ — белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде и довольно широко применяемый как эффективный дефолиант различных растений, особенно хлопчатника. По одним источникам, препарат относится к группе среднетоксичных соединений: LD_{50} для мышей при пероральном введении 620 мг/кг, при интратрахеальном 350 мг/кг; морские свинки более устойчивы — LD_{100} для них 1500 мг/кг. По другим данным, хлорат магния расценивается как малотоксичный — LD_{50} для мышей 5300 мг/кг. Кумулятивные свойства выражены слабо. Временная предельно допустимая концентрация хлората магния в воздухе 25 мг/м³.

Хлорат кальция $Ca(ClO_3)_2$ — кристаллический белый порошок, легко растворимый в воде. Дефолиант, малоядовитый для теплокровных животных: LD_{50} для мышей при поступлении препарата через рот равна 1112 мг/кг.

Хлорат-хлорид кальция состоит из 22—23% хлората кальция $Ca(ClO_3)_2$ и 42% хлорида кальция $CaCl_2 \cdot 6H_2O$. Это белый, слаболетучий, гигроскопичный порошок, легко растворимый в воде. Применяют как дефолиант. Относится к группе малотоксичных ядов. Среднетоксичная доза для мышей при введении в желудок равна 1112 мг/кг, максимально переносимая — 980 мг/кг. Длительное вдыхание хлорат-хлорида кальция при отсутствии клинических проявлений у животных сопровождается незначительным лейкоцитозом, лимфоцитозом и эозинопенией. Временная предельно допустимая концентрация в воздухе 2,5 мг/м³.

Необходимо также отметить и некоторые гербициды общего действия.

Хлорат натрия $NaClO_3$ — белое кристаллическое вещество, хорошо растворимое в воде; при отсутствии влаги долго сохраняется, но обладает выраженной гигроскопичностью и легко поглощает влагу из воздуха. Взрыво- и огнеопасен. Ядовит, особенно токсичны продукты распада — хлориты и гипохлориты.

Роданистый натрий NaCNS — белое кристаллическое вещество, хорошо растворимое в воде. Содержит 8—12% активно действующих веществ. Рассеивается как среднетоксичный ядохимикат: LD_{50} для лабораторных животных колеблется в пределах 376—540 мг/кг.

Тетраборат натрия (бура) $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$ — тонкий белый порошок или бесцветные прозрачные кристаллы, растворимые в воде (1:25), хорошо растворимы в глицерине и не растворяются в спирте; водные растворы щелочной реакции.

Применяют обычно в смеси с хлоратом натрия (уменьшение огнеопасности последнего). Токсикология буры изучена недостаточно.

Из группы рассеянных элементов имеют токсикологическое значение таллий и теллур.

Таллий Tl . Все соединения таллия высокотоксичны и поражают центральную нервную систему, желудочно-кишечный тракт и почки. Сульфат и ацетат таллия находят применение как зооциды. Токсическая доза на 1 кг веса животного для крупного рогатого скота 16 мг, для лошадей 27 и для овец 9 мг LD_{100} , для собак 12—15 мг/кг. Отравления животных таллием носят случайный характер.

Теллур Te входит в состав некоторых фунгицидов. При поступлении двуокиси теллура в организм крысы наблюдается задержка развития, потеря шерсти, паралич задних конечностей и анурия. Теллур, несомненно, представляет опасность, но его токсикологические свойства требуют дальнейшего изучения.

* *

Профилактика. Все пестициды в хозяйстве должны находиться под ответственностью одного лица, лучше всего агронома с высшим образованием. Не менее строгое и в этом случае должно быть соблюдение инструктивных материалов, правил, указаний и рекомендаций по каждому отдельному препарату: приобретение, транспортировка, хранение и учет, приготовление приманок, применение, уничтожение испорченных или просроченных ядохимикатов, уборка площадок для зарядки наземных аппаратов и самолетов сельскохозяйственной авиации, сбор и уничтожение трупов отравленных грызунов и т. д.

Подавляющее большинство ядов неорганического происхождения нельзя выдавать на руки населению и тем более привлекать к работе с ними детей. При использовании ядохимикатов этой группы большое значение имеет обязательность и своевременность оповещения не только руководителей, но и ветеринарных и зоотехнических работников хозяйства о предстоящих обработках посевов, садов, огородов, лесополос, водоемов и т. д. Очень важную роль играет организация службы наблюдения и контрольных постов в дни обработок. Запрещено использование протравленного (например, препаратом АБ) зерна для кормления животных и птиц, а также всякие попытки его детоксикации.

Среди населения должна проводиться широкая разъяснительная работа.

ТОКСИКОЛОГИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

Фосфорорганические соединения (ФОС) — высокоэффективные инсектицидные и акарицидные средства, обладающие контактным и системным действием. Из многих тысяч синтезированных ФОС в нашей стране в качестве пестицидов применяют около 20 препаратов.

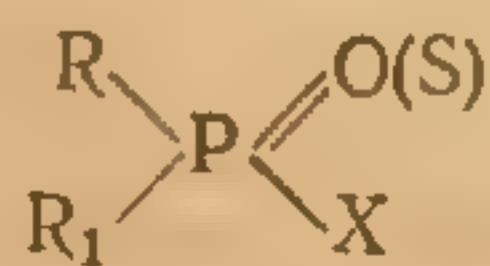
Фосфорорганические пестициды в химическом отношении — высокомолекулярные эфиры различных фосфорных кислот: фосфорной, тио- и дитиофосфорной, пиропосфорной, фосфористой, тиофосфористой, фосфоновой, тиофосфоновой, фосфиновой и фосфонистой кислот. Их широко применяют в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов и акарицидов для защиты растений от вредителей, защиты животных от кровососущих насекомых и клещей, а также в качестве моллюскоцидов, ларвицидов, фунгицидов, гербицидов и дефолиантов. Многие из пестицидов токсичны не только для вредных насекомых, но и для животных.

Все фосфорорганические пестициды подразделяются на препараты *контактного действия* и препараты *внутрирастительного, или системного, действия*. Первые легко и быстро проникают через хитиновые покровы тела насекомых, поэтому вызывают быструю их гибель в момент непосредственного контакта. Вторые всасываются листьями и корнями, в результате чего все растение становится в течение 1—2 месяцев токсичным для насекомых.

К препаратам контактного действия относятся хлорофос, трихлорметафос-3, карбофос, азунтол, байтекс, метафос, фозалон, метилнитрофос, фталофос, бромфос, гардона, базудин, ДДВФ и др.

К препаратам системного действия относятся: авенни, антио, амифос, афидан, карбикрон, кильваль, М-74, М-81, метилмеркаптофос, сайфос, фосфамид, фосфамидон, октаметил. Некоторые препараты, например фосфамид и антио, обладают контактным и системным действием.

Биологическая активность фосфорорганических соединений. По данным Г. Шрадера (1965), химическое строение большинства фосфорорганических соединений, обладающих высокой физиологической активностью, можно представить следующей схематической формулой:



где R и R₁ могут быть различными или одинаковыми алкилами, алкоксилами или алкиламинами; X может представлять собой остатки неорганической или органической кислоты. Чаще всего это галогены, группа CN, остаток нитрофенола или другого гидроксилзамещенного ароматического или гетероциклического ряда.

Биологическое действие ФОС на организм животных обусловлено сходством их структуры и химических свойств с естественными фосфорорганическими метаболитами, участвующими в процессах фосфорилиза и окислительного фосфорилирования.

Они являются высоколипидотропными веществами, легко всасываются через слизистые оболочки органов пищеварения, дыхания, кожные покровы и накапливаются преимущественно в печени, легких, головном мозге, сердечной мышце и внутренней жировой ткани.

В организме животных ФОС подвергаются в зависимости от структуры либо окислению, либо восстановлению, либо гидролитическому расщеплению и дехлорированию, либо вступают в реакцию алкилирования.

При гидролизе происходит замещение группы X в молекуле ФОС на гидроксильную группу OH, присоединяющуюся к центральному атому фосфора. Гидролиз эфирной группировки сопровождается детоксикацией ФОС.

В результате окисления атом серы в тионовых ФОС замещается атомом кислорода, что ведет к превращению тионовых соединений в высокотоксичные тиоловые соединения. Следовательно, в организме животных происходит окислительное активирование многих ФОС или так называемый летальный синтез. Например, тиофос превращается в фосфакол, карбофос — в малаоксон, фталофос — в имидоксон, октаметил — в оксиметилшрадан, диазинон — в диазоксон, ацетон — в ацетоксон.

При частичном дехлорировании хлорофоса образуется ДДВФ, который по токсичности превосходит хлорофос в 5—6 раз. При дехлорировании азунтола образуется потазан.

Алкилирующее действие ФОС заключается в присоединении к активным центрам эстераз, что обуславливает блокаду указанных ферментов и торможение их активности.

Степень токсичности ФОС обусловлена особенностями химической структуры и физико-химических свойств препаратов, зависит от путей поступления в организм животных, величины дозы и времени воздействия, вида, пола и возраста животных, а также физиологического их состояния. Токсичность одного и того же соединения, как правило, весьма различна для разных видов теплокровных животных и насекомых и зависит от особенностей метаболизма соединения в организме различных животных (Ю. С. Каган, 1963).

Механизм токсического действия. В основе механизма токсического действия большинства фосфорорганических пестицидов лежит избирательное угнетение фермента нервной ткани — ацетилхолинэстеразы, в результате чего в центральной нервной системе происходит избыточное накопление медиатора ацетилхолина. В свою очередь, ацетилхолин, взаимодействуя с активными центрами холинорецепторов, обуславливает повышение проницаемости синаптических мембран, резкое возрастание пассивного транспорта ионов натрия и калия по градиенту концентрации электролитов, приводящее к деполяризации мембран, возникновению процесса возбуждения, судорог скелетных мышц, спастического сокращения гладких мышц и усилению секреции желез холинэргической иннервации.

Помимо ацетилхолинэстеразы, ФОС угнетают активность транспортной Na^+ , K^+ -АТФазы, что приводит к торможению активного транспорта электролитов и препятствует восстановлению потенциала покоя на мембранах клеток ЦНС (Д. Д. Полоз, 1975). Накопление ацетилхолина в крови животных обуславливает резкое возрастание проницаемости мембран стенки кровеносных сосудов и возникновение множественных диapedезных кровоизлияний в головном мозге, сердечной мышце и других жизненно важных органах (Ф. П. Кохтюк, 1970).

Фосфорорганические пестициды являются нервно-паралитическими ядами, в действии которых различают мускариноподобные, никотиноподобные и кураре-подобные явления. Мускариноподобные явления включают миоз, бронхоспазм, слюнотечение, повышенное потоотделение, усиление перистальтики кишечника; никотиноподобные — повышение кровяного давления, возбуждение и паралич центральной нервной системы; курареподобные — ослабление тонуса скелетной мускулатуры, особенно шейных мышц, ослабление тонуса и паралич мускулатуры грудной клетки.

Условия и причины отравлений. Фосфорорганические пестициды являются полиапликационными ядами. Они могут вызывать отравление животных при поступлении в пищеварительный тракт, при всасывании через кожные покровы в случае опрыскивания растворами пестицидов и через органы дыхания, если эти препараты применяются в виде аэрозолей. Отравления животных могут возникать в следующих случаях: при скармливании растений ранее 6 дней после обработки препаратами контактного действия; при скармливании семян и растений, обработанных препаратами системного действия, ранее 6 недель до уборки урожая, т. е. при сокращении установленного срока ожидания; при выпасе животных на пастбище вскоре после его обработки инсектицидными препаратами; при водопое животных из открытых водоемов, загрязненных ФОС во время промывания емкостей и аппаратуры для опрыскивания растений, а также при авиационной обработке технических культур вблизи водоемов.

Отравления овец и коз возникают в результате загрязнения кормов, водоемов, пастбищ и других объектов внешней среды фосфорорганическими препаратами, применяемыми в сельскохозяйственном производстве для борьбы с вредителями, болезнями растений и сорняками, а также в связи с нарушениями правил применения химических препаратов для обработки овец и коз против кровососущих насекомых и клещей — переносчиков возбудителей опасных инфекционных и инвазионных болезней.

Отравления птиц могут возникать при нарушении правил противопаразитарных обработок, при дезинсекции птичников, при скармливании кормов, содержащих остаточные количества ядохимикатов свыше допустимых норм.

Отравления рыб и водоплавающих птиц обычно возникают при загрязнении водоемов указанными пестицидами.

Отравление пчел происходит после обработки медоносных растений в период цветения.

Основными причинами отравления животных пестицидами являются:

1. Отсутствие производственной связи и взаимной информации между агрономами по химическим средствам защиты растений и ветеринарными врачами и зоотехниками, что затрудняет своевременное принятие мер по охране животных от воздействия ядохимикатов в период массовых обработок растений.

2. Отсутствие постоянного контроля со стороны агрономов хозяйств и служб защиты растений за хранением, транспортировкой и применением ядохимикатов в растениеводстве и контроля со стороны ветеринарных врачей и зоотехников за

применением их в животноводстве. Это ведет к нарушению правил, регламентирующих хранение, транспортировку и применение ядохимикатов, а также к загрязнению кормовых растений, водоемов и накоплению остатков ядохимикатов в кормах и воде.

Симптомы. Отравление животных фосфорорганическими пестицидами может протекать молниеносно, остро и хронически.

Молниеносное отравление животных характеризуется поражением центральной нервной системы с нарушением функции коры больших полушарий головного мозга и наличием ряда вегетативных расстройств. При этом наблюдаются обильное слюноотечение, сужение зрачков, явления бронхоспазма, тремор скелетной мускулатуры, нарушение координации движений, судороги; смерть животного наступает в результате асфиксии.

Острое отравление у всех животных протекает однотипно и проявляется в легкой, средней и тяжелой степени. Степень выраженности клинических признаков отравления зависит от количества яда, поступившего в организм, температуры внешней среды и физиологического состояния организма (утомление, ослабление вследствие перенесенной болезни, беременность).

Легкая степень отравления характеризуется отказом от корма, беспокойством животных, которое сменяется угнетением, кратковременным слюноотечением, учащением акта дефекации и мочеиспускания. Отмечается фибрилляция отдельных скелетных мышц, понижение тонуса мускулатуры. Указанные явления через сутки заметно ослабевают и полностью проходят через 2—3 дня.

Средняя степень отравления вначале характеризуется отказом от корма, беспокойством, пугливостью животных, повышенной реакцией на внешние раздражения. Отмечается сужение зрачков, слюноотечение, дыхание учащенное, которое вскоре сменяется явлениями бронхоспазма (кашель, цианоз слизистых носа и рта), разлитой тремор скелетной мускулатуры, тонус шейных мышц понижается, животные передко лежат и с трудом встают. Отмечается частое мочеиспускание и понос. Клинические признаки отравления наблюдаются в течение 2—3 суток, затем постепенно ослабевают и полностью проходят через 5—6 дней.

Тяжелая степень отравления характеризуется беспокойством животных, резким обострением реакции на звуковые и световые раздражения, которое сменяется угасанием зрительных и слуховых рефлексов, а также понижением чувствительности кожи. Отмечается разлитой тремор скелетной мускулатуры, нарушается координация движения, возникает шаткая походка, и нередко животные резко падают. Наблюдаются подергивание головы, судорожное сокращение мускулатуры шеи, а затем судороги конечностей клонического и тонического характера. Судороги у собак носят характер эпилептических припадков. Во время судорог животные могут причинить себе травматические повреждения.

Кроме того, у животных отмечается резкое сужение зрачков и экзофтальмия, одышка сменяется затрудненным дыханием, кашлем, цианозом слизистых оболочек и другими признаками бронхоспазма. Отмечается обильное слюноотечение и слезотечение, усиление перистальтики кишечника, частая дефекация и мочеиспускание, что ведет к значительной потере жидкости организмом.

У лошадей отмечаются спазматические колики, усиленное потовыделение, паралич языка и нижней губы. У свиней и собак возникает многократная рвота и паралич языка. У овец наблюдаются признаки отека легких. У кур и уток отмечаются судорожные подергивания крыльев, резко выраженные тонические судороги в форме опистотонуса и цианоз гребешка и сережек.

Смерть животных наступает в течение 24—48 часов при явлениях клонико-тонических судорог, коматозного состояния, асфиксии и паралича центральной нервной системы (Д. Д. Полоз, 1970, 1973).

При несмертельном отравлении отмечаются парезы и параличи конечностей в течение 5—7 суток. Животные значительно теряют в весе (на 40%) вследствие прекращения приема корма, длительной диареи и значительной потери жидкости (обезвоживание организма). В этих случаях выздоровление наступает медленно. У животных в течение 10—15 дней отмечается ослабление сердечной деятельности, нарушение дыхания и понижение тонуса мускулатуры конечностей.

У лактирующих животных при остром отравлении в течение первых двух дней полностью прекращается выделение молока. В дальнейшем удой постепенно

восстанавливаются, однако в течение 7—10 дней вместе с молоком могут выделяться фосфорорганические пестициды, придавая ему токсические свойства.

У яйценоских птиц прекращается яйцекладка, которая восстанавливается через 15—20 дней.

Молоко коров и яйца кур, перенесших острое отравление, подлежат обязательному химико-токсикологическому контролю и при наличии загрязнения пестицидами к реализации не допускаются.

Хроническое отравление наблюдается при длительном скармливании свиньям кормов, содержащих остаточные количества указанных пестицидов выше допустимых норм.

После прекращения скармливания загрязненных кормов клинические признаки отравления постепенно исчезают и через 30—40 дней животные выздоравливают (Д. Д. Полоз, Ф. П. Кохтюк, 1970).

Хроническое отравление характеризуется понижением аппетита, заметным общим угнетением, малой подвижностью, понижением веса тела, частым мочеиспусканием и исхуданием. Кроме того, у животных отмечается сужение зрачков, мышечная слабость, парезы мышц конечностей и асимметрия тонуса шейных мышц, что ведет к искривлению шеи (Ф. П. Кохтюк, 1970). Нередко отмечаются тремор скелетных мышц и приступы клонико-тонических судорог. Смерть животных наступает при значительном истощении и понижении температуры тела.

При хроническом отравлении тиофосфамидом у кур наблюдается желтушное окрашивание слизистых оболочек глаз, рта и кожи конечностей.

К токсическому действию фосфорорганических пестицидов чувствительны ягнята, козлята, суягные овцематки (Т. Б. Баймурадов, 1970). У свиней при отравлениях наблюдается одышка, дыхание вследствие бронхоспазма затруднено, возникают кашель и удушье. Слизистые оболочки и кожный покров приобретают синюшную окраску. Животные гибнут через 1—2 суток при явлениях паралича центральной нервной системы, коматозного состояния и асфиксии.

У свиней, перенесших отравление, довольно долго наблюдается легкая возбудимость, кашель, тремор мускулатуры, частое мочеиспускание и другие признаки. Аппетит восстанавливается через 6—7 дней, а вес — в течение 25—30 суток (Д. Д. Полоз, 1970).

При отравлении препаратами контактного действия (хлорофос) клинические признаки отравления возникают через 12—20 минут после введения ядохимиката внутрь, а при отравлении препаратами системного действия (фосфамид, метилмеркаптофос) — через 2—6 часов, при этом гибель овец наступает через 3—8 часов, а кроликов — через 6—18 часов. Этот срок обусловлен длительностью окислительного превращения системнодействующих тиоповых соединений в антихолинэстеразные тиоловые соединения (летальный синтез).

Характер морфологических и биохимических изменений крови животных зависит от формы и степени интоксикации фосфорорганическими пестицидами.

При остром отравлении у животных отмечается повышение содержания гемоглобина на 10—30%, эритроцитов на 18—30% и лейкоцитов на 20—40%. В лейкоцитарной формуле отмечается сдвиг ядра влево. Количество лимфоцитов уменьшается на 30—70%, эозинофилы почти полностью исчезают, а число нейтрофилов увеличивается на 20—30%. Кроме того, отмечается увеличение показателя гематокрита на 30—40%, что свидетельствует о сгущении крови вследствие значительной потери жидкости за счет слюнотечения, слезотечения, частого мочеиспускания и длительных поносов.

Биохимические изменения крови животных при остром отравлении характеризуются резким понижением активности фермента ацетилхолинэстеразы (на 94% и более). Активность каталазы и дегидрогеназных ферментов в крови и органах повышается: каталазы на 160%, ксантиноксидазы на 165% (в печени), ганах повышается: каталазы на 160%, ксантиноксидазы на 25—30% и щелочной изоцитратдегидрогеназы на 300%, сукцинатдегидрогеназы на 25—30% и щелочной фосфатазы на 50—75%. В крови также отмечается повышение содержания общего белка на 20—40% и сахара в 2—3 раза. Содержание аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в мышцах понижается на 80—90%, а активность транспортной Na^+ , K^+ -АТФазы в эритроцитах угнетается на 92,46%, активность ацетилхолинэстеразы при этом также снижается на 92,29%, что свидетельствует о высокой

степени чувствительности ацетилхолинэстеразы и Na^+ , K^+ -АТФазы к токсическому действию фосфорорганических пестицидов (Д. Д. Полоз, К. А. Наволов, 1973).

При несмертельном отравлении нормализация уровня сахара и белка в крови наступает через 15—17 дней.

При хроническом отравлении отмечается понижение содержания гемоглобина на 8—10% и эритроцитов на 10—12%. Содержание лейкоцитов увеличивается на 18—20%. Активность ацетилхолинэстеразы в крови понижается на 35—95%. Содержание общего сахара в первый период интоксикации повышается на 48—50%, а в последующем понижается на 20—30%. Содержание общего белка понижается на 10—15%.

Нормализация морфологических и биохимических показателей крови наступает через 45—60 дней после изъятия из рациона кормов, загрязненных фосфорорганическими пестицидами.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших или вынужденно убитых в результате острого отравления животных отмечают: сужение зрачков, сохраняющееся не более 2 часов после смерти животного, выпадение языка и скопление слюны в ротовой полости, цианоз слизистых оболочек. В трахее и бронхах отмечается обильное скопление пенистой жидкости. Головной мозг отечный, ткань мозга гиперемирована с наличием множественных кровоизлияний. Кроме того, кровоизлияния отмечаются под эндокардом и эпикардом, легкие гиперемированы, с наличием очагов отека. Застойная гиперемия печени, почек, селезенки, поджелудочной железы. Множественные кровоизлияния в поджелудочной и щитовидной железах. Желчный пузырь увеличен вследствие переполнения желчью. Мочевой пузырь пустой, спастически сокращен, в подслизистом слое ткани имеются точечные и пятнистые кровоизлияния. Сосуды брыжейки и кишечника в состоянии резкого кровенаполнения. Кишечник в состоянии четкообразного спастического сокращения.

Слизистая желудка, сычуга, тонкого и толстого отделов кишечника покрыта слизью, набухшая, покрасневшая, с наличием множественных точечных и полосчатых кровоизлияний.

При гистологическом и гистохимическом исследовании различных отделов головного мозга обнаруживают полнокровие, периваскулярный и перицеллюлярный отек, мелкоочаговые кровоизлияния и стаз в некоторых сосудах.

Группы нервных клеток коры головного мозга, подкорковых ядер и мозжечка подвергаются частичному или полному хроматолизу, реже кариолизу.

В клетках коры головного мозга и особенно печени отмечается понижение содержания РНК и ДНК, исчезновение липидов и гликогена; в селезенке повышенное содержание гемосидерина. При исследовании на жир по Гольдману в клетках печени и эпителии канальцев почек обнаруживается суданофилия.

При хроническом отравлении обнаруживают глубокие гемодинамические и дистрофические изменения в головном мозге и паренхиматозных органах (сердце, печень, почки) вследствие значительного повышения проницаемости стенки сосудов.

Отмечают также активизацию эндотелия кровеносных сосудов и клеточно-пролиферативные процессы. В легких наблюдается хроническая эмфизема и очаговая интерстициальная пневмония. В миокарде лимфоидно-гистиоцитарные инфильтраты в интерстиции и мутное набухание мышечных волокон. В печени резко выраженные дистрофические процессы, набухание и пролиферация эндотелия и купферовских клеток, очаги некроза и жировой дистрофии. В междольковой соединительной ткани скопление лимфоидных и гистиоцитарных клеток. В почках очаговый интерстициальный нефрит, серозный отек клубочков. В селезенке атрофия фолликулов и резко выраженный гемосидероз. В желудочно-кишечном тракте десквамативный хронический катар.

У кур при отравлении тиофосфамидом отмечают желтушность клюва, век, гребня, сережек и кожи конечностей. Резкое уменьшение размера и веса внутренних органов, особенно селезенки (в 6 раз).

При гистохимическом исследовании обнаруживают понижение содержания гликогена в печеночных клетках, а также количества РНК и ДНК в ганглиозных клетках коры мозга и печени (Ф. П. Кохтюк, 1970).

Диагноз ставят на основании характерного комплекса нервно-паралитических клинических симптомов интоксикации (миоз, слюнотечение, бронхоспазм, нарушение координации движений, тремор и судороги скелетных мышц, угасание рефлексов, диарея, асфиксия, парезы и параличи конечностей), результатов патологоанатомического исследования павших или вынужденно убитых животных (застойная гиперемия головного мозга и паренхиматозных органов, множественные кровоизлияния в ткани внутренних органов, дистрофические изменения клеток мозга, печени, сердца, почек и селезенки, воспалительные и некротические явления в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта), а также на основании результатов химического определения пестицидов в содержимом желудочно-кишечного тракта, в органах и тканях отравленных животных с учетом анамнестических данных об условиях заболевания животных в хозяйствах.

Принципиально важное и решающее диагностическое значение имеет прижизненное определение активности ацетилхолинэстеразы в крови пострадавших животных, определение активности этого фермента в крови и тканях погибших животных, а также обнаружение фосфорорганических пестицидов в кормах, воде, воздухе, в органах и тканях павших или вынужденно убитых животных. Кроме того, определенное диагностическое значение может иметь прижизненное обнаружение пестицидов в молоке и моче, а также в других естественных выделениях животных.

Снижение активности ацетилхолинэстеразы в крови животных является наиболее ранним объективным показателем интоксикации фосфорорганическими пестицидами, которое можно обнаружить до возникновения выраженных клинических симптомов интоксикации.

В качестве контроля для сравнения результатов определения активности ацетилхолинэстеразы в крови, принимаемого за 100%, используется уровень активности фермента в крови здоровых животных данного вида.

Некоторые фосфорорганические пестициды системного действия (авенин, октаметил) незначительно угнетают ацетилхолинэстеразу, и их токсическое действие связано в основном с блокадой холинорецепторов синаптической области центральной нервной системы. В этих случаях решающее значение для диагностики отравления животных имеет определение фосфорорганических пестицидов в кормах, воде, в содержимом желудочно-кишечного тракта, а также в органах и тканях пострадавших животных.

Химико-аналитическая диагностика отравлений. Нами совместно с А. И. Соломаха и Р. Д. Петуховым в 1966 г. разработан ферментный метод для группового определения фосфорорганических пестицидов в кормах, воде, органах и тканях животных.

Ферментный метод основан на способности фосфорорганических пестицидов угнетать активность холинэстеразы с учетом времени изменения окраски бромтимол синего вследствие образования уксусной кислоты при гидролизе ацетилхолина ферментом.

В качестве фермента используется сыворотка крови лошади или кристаллическая холинэстераза V и VII классов. Исследуемый материал контактирует с раствором фермента в течение 30 минут при температуре 38°. О количестве пестицида в исследуемой пробе судят по степени угнетения активности фермента, выраженной в процентах. Изменение окраски учитывают визуально. Расчет производят по заранее построенному калибровочному графику. Чувствительность метода 0,1 мг/кг анализируемого продукта. Точность метода 80%.

Для раздельного определения фосфорорганических пестицидов используют методы тонкослойной и газовой хроматографии.

Помимо химико-аналитических методов определения фосфорорганических пестицидов в кормах, воде и биологических средах определенное значение для диагностики отравлений имеет метод биологического контроля (Д. Д. Полоз, В. А. Полецкий, 1964). Он основан на использовании высокой чувствительности лабораторных и других животных, особенно молодых, к токсическому действию фосфорорганических пестицидов.

С помощью биологического метода можно обнаружить фосфорорганические пестициды в следующих концентрациях: трихлорметафос-3 1 : 45, хлорофос 1 : 100, метилмеркаптофос и фосфамид 1 : 500, октаметил и ДДВФ 1 : 2500.

Обнаружить фосфорорганические пестициды в патологическом материале, воде, различных кормах и продуктах животного происхождения можно путем подкожного или перорального введения экстрактов, вытяжек или водных смесей с указанных объектов мелким лабораторным животным или путем естественного скармливания исследуемых проб кормов и продуктов различным высокочувствительным животным (цыплятам, ягнятам, щенятам, котят и др.).

За подопытными животными ведут наблюдение, а результаты учитывают через 24 часа.

При наличии в исследуемом материале значительных количеств фосфорорганических пестицидов у подопытных мышей возникает характерная клиника интоксикации: возбуждение, слюнотечение, миоз, тремор, судороги, дефекация и асфиксия. При отсутствии у подопытных мышей характерной судорожно-паралитической клиники отравления этим мышам повторно вводят через 24 часа после первого введения по 0,5 мл 10%-ного спиртового раствора исследуемой вытяжки и также наблюдают за ними в течение последующих суток.

Появление у белых мышей после повторного введения исследуемого материала характерной судорожно-паралитической клиники свидетельствует об опасной степени загрязнения ядами исследуемых кормов или продуктов животноводства.

При отсутствии характерной клиники отравления у подопытных мышей после повторного введения вытяжки и отрицательных показателях химического метода исследуемые корма и продукты животноводства считают безвредными.

Для определения токсичности или безвредности различных видов кормов в случае необходимости их дополнительно скармливают одному или двум малочисленным животным тех видов, для которых предназначен соответствующий корм. Подопытных животных ставят в отдельное помещение, за ними ведут ежедневное клиническое наблюдение и проводят гематологические исследования с определением активности холинэстеразы один раз в 3—4 дня.

При отсутствии у подопытных животных в течение 10 дней каких-либо изменений корм разрешается скармливать всем животным хозяйства.

Для дифференциального диагноза отравлений сельскохозяйственных животных фосфорорганическими пестицидами и сходных по клиническому проявлению нейрогенных инфекционных болезней следует учитывать характерные особенности симптоматики болезней и отравлений, а также результаты лабораторных диагностических исследований с использованием специфических методов.

Лечение. Лечебная помощь при остром отравлении животных фосфорорганическими пестицидами должна оказываться немедленно.

Антидотная терапия при отравлении животных фосфорорганическими пестицидами основана на применении холинолитических препаратов (тропацин, атропина или фосфолитина) в сочетании с реактиватором холинэстеразы — дипироксимом (ТМБ-4) и применении неспецифических средств комплексной патогенетической терапии: хлористого кальция, аскорбиновой кислоты, глюкозы, тиамина бромид, изотонического раствора солей электролитов (NaCl , KCl , CaCl_2).

Тропацин — гидрохлорид тропинового эфира дифенилуксусной кислоты, синтетический атропиноподобный препарат (группа А), обладающий сильно выраженным центральным холинолитическим, а также ганглиоблокирующим и спазмолитическим действием. Он подавляет возбудимость периферических М-холинореактивных систем, вызывает расширение зрачков, расслабление гладкой мускулатуры бронхов, внутренних органов и кровеносных сосудов, уменьшает секрецию слезных, слюнных, бронхиальных и пищеварительных желез. Тропацин — активный антагонист ацетилхолина, холиномиметиков и хорошо защищает дыхательный центр от антихолинэстеразных ядов.

Атропина сульфат (группа А) — также активный холинолитик, однако он обладает более выраженным периферическим действием по сравнению с тропацином. Оба препарата хорошо переносятся животными.

Дипироксим (ТМБ-4), 1,3-ди-(оксиминометил пиридиний) пропандибромид (группа Б) — активный реактиватор холинэстеразы, блокированной фосфорорганическими пестицидами. Вступает в химическое взаимодействие с ФОС и ацетилхолином, вызывая их расщепление. Нетоксичен и хорошо переносится жи-

в титрах. Э
тропацин
Свинья
расчета 5 мг
весьма чувств
в дозе 1 мг
При отс
ованы аро
тин в сочета
Атропин
того скота 0
для кур и ут
рогатого скот
В связи
большой ши
в объемных
ную смесь у
раствор троп
необходимост
атропина сул
Антидотн
кратно (табл
В тяжелой
системного д
рецидив инто
атропина сул
Показателем
тремор скелет
Расширен
дотных средс
Согласно
МСХ СССР 1
стоящей из 1
Таблица 6
Дозы антидот
Вид жи
Крупный рогат
Телята
Лошади
Жеребята
Овцы и козы
Ягнята и козл
Свиньи
Поросята
Собаки
Куры и утки
Кролики

вотными. Эффективен при сочетанном применении с холинолитиками (атропином, тропацином, фосфолитином).

Тропацин в сочетании с атропина сульфатом и дипироксिमом применяют одновременно путем внутримышечного введения в водных растворах.

Свиньям, овцам, лошадям, собакам, курам и уткам вводят тропацин из расчета 5 мг/кг и дипироксим в дозе 10 мг/кг; крупному рогатому скоту, который весьма чувствителен к атропиноподобным препаратам, тропацин следует вводить в дозе 1 мг/кг и дипироксим в дозе 2 мг/кг.

При отсутствии тропацина в качестве антидотных средств могут быть использованы атропина сульфат и атропиноподобный синтетический препарат фосфолитин в сочетаниях с дипироксимом также путем внутримышечного введения.

Атропина сульфат можно применять в следующих дозах: для крупного рогатого скота 0,5 мг/кг, для свиней и лошадей 1,0, для собак 3,0, для овец и коз 5,0, для кур и уток 10,0 мг/кг в сочетании с дипироксимом в дозе 2 мг/кг для крупного рогатого скота и 10 мг/кг для всех других вышеуказанных животных.

В связи с хорошей переносимостью животными тропацина и дипирокуса, большой широтой терапевтического их действия и возможностью применения в объемных дозах в практических условиях можно заранее приготовить антидотную смесь указанных препаратов. Вначале отдельно готовят 10%-ный водный раствор тропацина и 20%-ный водный раствор дипирокуса, а затем по мере необходимости смешивают их в равных объемах. В смесь растворов добавляют атропина сульфат из расчета получения 2,5%-ного раствора его.

Антидотную смесь указанных препаратов применяют внутримышечно однократно (табл. 6).

В тяжелых случаях отравления животных фосфорорганическими пестицидами системного действия, которые длительно сохраняются в организме и вызывают рецидив интоксикации, необходимо повторно ввести антидотную смесь тропацина, атропина сульфата и дипирокуса через 6—12 часов после первой инъекции. Показателем для повторного введения антидотной смеси является слюнотечение, тремор скелетных мышц, затрудненное дыхание и миоз.

Расширение зрачков свидетельствует о достаточно высоком содержании антидотных средств в организме животных.

Согласно наставлению, утвержденному Главным управлением ветеринарии МСХ СССР 11 декабря 1965 г., фосфолитин можно применять в виде смеси, состоящей из 1,5 части 75%-ной водной взвеси препарата и 1 части 20%-ного

Таблица 6

Дозы антидотных средств

Вид животного	Дозы антидотных средств (мг/кг)			Доза антидотной смеси тропацина, атропина и дипирокуса (мл на животное)
	тропацин	атропина сульфат	дипироксим	
Крупный рогатый скот	1	0,5	2	6—8
Телята	1	0,5	2	1—2
Лошади	5	1,0	10	40
Жеребята	5	1,0	10	10
Овцы и козы	5	1,0	10	4
Ягнята и козлята	5	1,0	10	2
Свиньи	5	1,0	10	5—10
Поросята	5	1,0	10	3,0
Собаки	5	1,0	10	1,5
Куры и утки	20	3,0	30	0,3
Кролики	10	5,0	20	1,0

водного раствора дипироксима в следующих объемных дозах (в мл). крупный рогатый скот и лошади — 15, молодняк — 4, свинья — 2,5, подсосники — 0,6, овцы и козы — 1,0, молодняк — 0,2, собаки взрослые — 0,5, щенки — 0,1.

Помимо основных антидотных средств, важное значение имеют другие лечебные средства, применяемые для комплексной терапии:

10%-ный водный раствор кальция хлорида, вводят внутривенно из расчета 0,5 мл/кг 1—2 раза в сутки 2—3 дня подряд;

витамины В₁ в дозе 0,1 мг/кг в сочетании с аскорбиновой кислотой в дозе 1 мг/кг или с глюкозой в дозе 5 мг/кг, вводят подкожно ежедневно до устранения параличей и слабости скелетной мускулатуры;

при нарушении сердечной деятельности 40%-ный раствор глюкозы, вводят внутривенно в дозе 1 мл/кг и 30%-ный раствор кофеин-бензоата натрия, вводят крупному рогатому скоту и лошадям по 3 г (сухого вещества), мелкому рогатому скоту и свиньям по 1 г;

для борьбы с потерей жидкости организмом эффективно внутрибрюшинное введение лекарственной смеси следующего состава: изотонический раствор поваренной соли — 1000 мл, кальция хлорид (10%-ный раствор) — 4 мл, калия хлорид — 400 мг, тиамин бромид (витамин В₁) — 80 мг, аскорбиновая кислота — 1000 мг. Ее вводят один раз в день до прекращения диареи: крупному рогатому скоту и лошадям 2000 мл, телятам 1000 мл, овцам и свиньям 500 мл.

Больным животным должен быть предоставлен покой и легкопереваримый корм. Убивать животных на мясо можно не ранее чем через 25 дней после перенесенной интоксикации.

Профилактика отравления животных ФОС в первую очередь должна включать контроль за содержанием остаточных количеств фосфорорганических пестицидов в кормах и недопущение скармливания этих кормов, если в них превышены допустимые нормативы.

Согласно перечню временных предельно допустимых остаточных количеств пестицидов в кормах для сельскохозяйственных животных, утвержденному Главным государственным ветеринарным инспектором СССР 5 ноября 1967 г., в кормах всех видов допускается содержание карбофоса 3 мг/кг, хлорофоса, трихлорметафоса-3, фосфамида 2 мг/кг и метилмеркаптофоса 1 мг/кг. Содержание высокотоксичных пестицидов — тиофоса, меркаптофоса, октаметила и препарата М-81 в кормах совершенно не допускается.

1. При обработке животных и животноводческих помещений фосфорорганическими соединениями необходимо:

а) правильно и строго соблюдать осуществление инструктивных мероприятий по борьбе с оводами, арахно-энтомозами и пастбищными клещами, использовать при этом только те фосфорорганические препараты, которые разрешены Главным управлением ветеринарии МСХ СССР в установленных дозах и строгом соблюдении периодичности их применения;

б) обработанные животные должны быть изолированы в течение трех дней, при этом применяются меры для предупреждения слизывания пестицидов с кожи и стен помещения;

в) во время обработки животноводческих помещений животных следует выводить, кормушки и поилки должны быть пусты и плотно закрыты;

г) после обработки помещения проветривают в течение суток, затем делают влажную уборку полов с использованием щелочных обезвреживающих средств;

д) кормушки и поилки следует промывать и обезвреживать теплым щелочным раствором (200—300 г кальцинированной соды на ведро воды) и другими обезвреживающими средствами;

е) площадку, где производилась обработка животных пестицидами, после окончания работы следует очистить и обезвредить щелочными растворами;

ж) в период обработки животных пестицидами специалистам и рабочим необходимо использовать респираторы Ф-62ш, РУ-60, РПГ-67 с противогазовыми патронами марки А или промышленные противогазы со сменными коробками. Ежедневно после работы лицевые части противогазов и респираторов следует тщательно мыть теплой водой с содой (2%-ный раствор) и дезинфицировать 0,1%-ным раствором перманганата калия. После дезинфекции лицевые части следует промыть чистой водой и высушить при температуре 30—35°.

В районах применения фосфорорганических пестицидов необходимо:

а) запретить выпас животных на пастбищах и вблизи посевов технических культур ранее 6 дней после их обработки препаратами контактного действия;

б) не допускать скармливания животным зеленой массы (травы), собранной в садах или в междурядьях на плантациях технических культур ранее 60 дней после обработки фосфорорганическими пестицидами системного действия;

в) не допускать обработку кормовых растений фосфорорганическими пестицидами контактного действия менее чем за 6 дней до уборки урожая и препаратами системного действия менее чем за 45 дней;

г) не допускать промывания опрыскивающей аппаратуры в водоемах, предназначенных для водопоя животных, содержания водоплавающей птицы и разведения рыбы, смывов промывных вод в эти водоемы;

д) о проводимых мероприятиях по химической обработке растений руководители хозяйств обязаны поставить в известность всех работников животноводства, в том числе птицеводства, рыбоводства и пчеловодства;

е) организовать охрану сельскохозяйственных животных на фермах, охрану кормов и водонсточников от возможного воздействия пестицидов в период проведения с помощью авиации массовых истребительных мероприятий против вредителей растений и сорняков;

ж) периодически проводить анализ воды из водоемов для водопоя животных, а также анализ кормов, заготавливаемых в районах применения фосфорорганических пестицидов;

з) чтобы предотвратить отравление пчел, медоносные растения следует обрабатывать до их цветения. В период обработки необходимо своевременно укрывать пчел в ульях и не допускать их лёта в течение 3—5 дней после обработки растений;

и) перед началом массовых обработок растений и животных пестицидами необходимо организовать техническую учебу со всеми работниками животноводства по вопросам профилактики отравлений сельскохозяйственных животных;

к) необходимо строго соблюдать санитарные правила хранения, транспортировки и применения фосфорорганических пестицидов в растениеводстве и животноводстве.

Ветеринарно-санитарная оценка продуктов животноводства при отравлении животных фосфорорганическими пестицидами. Многие фосфорорганические соединения под воздействием высокой температуры частично или полностью разрушаются.

Зерно, подлежащее скармливанию животным и содержащее остаточные количества фосфорорганических соединений, должно быть подвергнуто тщательному проветриванию, сортированию с целью доведения остаточных количеств до допустимых норм (Л. И. Медведь, 1974).

Ветеринарно-санитарная оценка продуктов птицеводства должна быть основана на следующих положениях.

1. Убой птиц на мясо следует производить не ранее чем через 25 дней после противопаразитарной обработки или перенесенного отравления. В случае вынужденного убоя птиц необходимо исключить содержание фосфорорганических пестицидов в продуктах животноводства.

При хроническом отравлении кур трихлорметафосом-3 содержание этого ядохимиката в мышцах может достигать 6 мг/кг, в легких 2,8 и в желудке 1,5 мг/кг, при этом ощущается неприятный запах ядохимиката и кипячение в течение 2½ часов не обеспечивает обезвреживания тушек. Такие тушки подлежат выбраковке (В. А. Серебренникова, 1968).

2. При отравлении кур фосфамидом он выделяется с яйцами в течение 10 дней, причем в желтке содержится 3 мг/кг, в белке 1,5 мг/кг. Прочность скорлупы снижена, понижаются также питательная ценность белка и их инкубационные свойства, поэтому получаемую в течение 10 дней от отравленных кур продукцию реализовать нельзя (А. А. Кленова, 1969).

При обработке кур хлорофосом содержание его в яйцах не установлено.

Мясо животных и птиц при отравлении бутифосом необходимо подвергать химико-токсикологическому и санитарно-гигиеническому анализу с обязательным определением содержания остаточных количеств пестицида, проведением органо-

Важнейшие фосфорорганические соединения

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Производные фосфорной кислоты				
ДДВФ (дихлорофос, дихлорвос, винилфосфат, фосвит, перкол, геркола 50, вапона, ногос, нуван, OMS = 14, 50 WE)	О, О-диметил-О- (2,2-дихлорвинил)фосфат <chem>COP(=O)(OC)OC=C(Cl)Cl</chem>	Бесцветная жидкость, т. кип. 74° при 1 мм, d = 1,420	80	Инсектицид и акарицид для обработки растений и животных, а также помещений для продуктивных животных
Дибром (налед, нейлед, К-4355, РЕ-4355, ортодибром, препарат 3-90)	О, О-диметил-О- (1,2-дибром-2, 2-дихлорэтил)-фосфат <chem>COP(=O)(OC)OC(Br)C(Br)Cl</chem>	Белые кристаллы с т. плав. 26°, технический продукт — прозрачная жидкость, т. кип. 110° при 0,5 мм, d = 1,960	305	Инсектицид и акарицид для борьбы с вредителями растений и животных
Мевинфос (фосдрин, РД-5, шелл OS-2046)	О, О-диметил-О- (2-карбометокси-1-метил-винил)-фосфат <chem>COP(=O)(OC)OC(C)C(=O)OC</chem>	Бесцветная жидкость, т. кип. 76° при 0,2 мм, d = 1,250	8	Быстродействующий инсектицид и акарицид для защиты растений
Карбикрон (дикротофос, С-709), бидрин, эктафос	О, О-диметилкарбамоил-1-метил-винил-диметилфосфат <chem>COP(=O)(OC)OC(C)C(=O)N(C)C</chem>	50%-ный эмульгирующийся концентрат	15	Инсектицид системного действия
Фосфамидон (димекрон, меркон, Цiba 570, МЛ-97, ОР-1191)	О, О-диметил-О- (2-хлор-2-N-диэтилкарбамоил-1-метилвинил) фосфат <chem>COP(=O)(OC)OC(C)C(=O)N(CC)CC</chem>	Бесцветная жидкость, т. кип. 70° при 0,01 мм, d = 1,472	13	Инсектицид для обработки овощных культур и лесных массивов
Авенин (К-69-79, диметиловый эфир изопропилуретанфосфорной кислоты)	О, О-диметил-N-(изопропилоксикарбамоил) фосфат <chem>COP(=O)(OC)ONC(=O)OCC</chem>	Светлая маслянистая жидкость, при нагревании разлагается	5000	Для борьбы со свекловичным долгоносиком
Веспин (WP-155)	5-амино-3-фенил-1, 2, 4-триазалил-1-бис-(диметиламида) фосфат <chem>CN(C)P(=O)(NC1=NC=C(N)C=C1)NC2=NC=CC=C2</chem>	Белые кристаллы, т. плав. 164°	20	Обладает противовирусным действием, инсектицид, фунгицид-системного действия
Бензо-ТЭФ (препарат А-16)	N-бензоил-N', N'-диэтилентриамидфосфат <chem>CCN(C)CP(=O)(NC(=O)c1ccccc1)NCC</chem>	Белые кристаллы, т. плав. 150°	50	Обладает противоопухолевым действием

Важнейшие фосфорорганические соединения

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Производные фосфорной кислоты				
ДДВФ. (дихлорофос, дихлорвос, винилфосфат, фосвит, перкол, геркола 50, вапона, ногос, нуван, OMS = 14, 50 WE)	О, О-диметил-О- (2,2-дихлорвинил)фосфат $\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \diagup \text{P} \begin{array}{l} \text{O} \\ \text{O}-\text{CH}=\text{C} \begin{array}{l} \text{Cl} \\ \text{Cl} \end{array} \end{array} \end{array}$	Бесцветная жидкость, т. кип. 74° при 1 мм, $d = 1,420$	80	Инсектицид и акарицид для обработки растений и животных, а также помещений для продуктивных животных
Дибром (налед, нейлед, К-4355, РЕ-4355, ортодибром, препарат 3-90)	О, О-диметил-О- (1,2-дибром-2, 2-дихлорэтил)-фосфат $\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \diagup \text{P} \begin{array}{l} \text{O} \\ \text{O}-\text{C} \begin{array}{l} \text{Br} \\ \text{H} \end{array} \text{C} \begin{array}{l} \text{Br} \\ \text{Cl} \end{array} \end{array} \end{array}$	Белые кристаллы с т. плав. 26°, технический продукт — прозрачная жидкость, т. кип. 110° при 0,5 мм, $d = 1,960$	305	Инсектицид и акарицид для борьбы с вредителями растений и животных
Мевинфос (фосдрин, РД-5, шелл OS-2046)	О, О-диметил-О- (2-карбометокси-1-метил-винил)-фосфат $\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \diagup \text{P} \begin{array}{l} \text{O} \\ \text{O}-\text{C} \begin{array}{l} \text{CH}_3 \\ \text{H} \end{array} \text{C} \begin{array}{l} \text{O} \\ \text{C}=\text{O} \end{array} \text{O}-\text{CH}_3 \end{array} \end{array}$	Бесцветная жидкость, т. кип. 76° при 0,2 мм, $d = 1,250$	8	Быстро действующий инсектицид и акарицид для защиты растений
Карбикрон (дикротос, С-709), бидрин, эктафос	О, О-диметилкарбамоил-1-метил-винил-диметилфосфат $\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \diagup \text{P} \begin{array}{l} \text{O} \\ \text{O}-\text{C} \begin{array}{l} \text{CH}_3 \\ \text{H} \end{array} \text{C} \begin{array}{l} \text{O} \\ \text{C}=\text{O} \end{array} \text{N} \begin{array}{l} \text{CH}_3 \\ \text{CH}_3 \end{array} \end{array} \end{array}$	50%-ный эмульгирующий концентрат	15	Инсектицид системного действия

Фосфамидон (димекрон, меркон, Циба 570, МЛ-97, ОР-1191)

О, О-диметил-О- (2-хлор-2-N-диэтилкарбамоил-1-метилвинил) фосфат

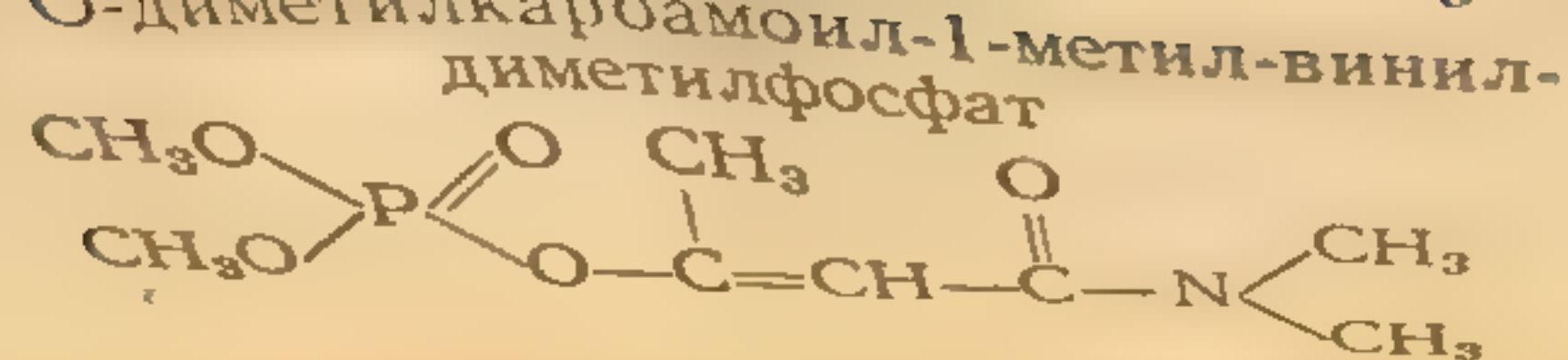


Бесцветная жидкость, т. кип. 70° при 0,01 мм, $d = 1,472$

13

Инсектицид для обработки овощных культур и лесных массивов

фос, С-709), бидрин, эктафос



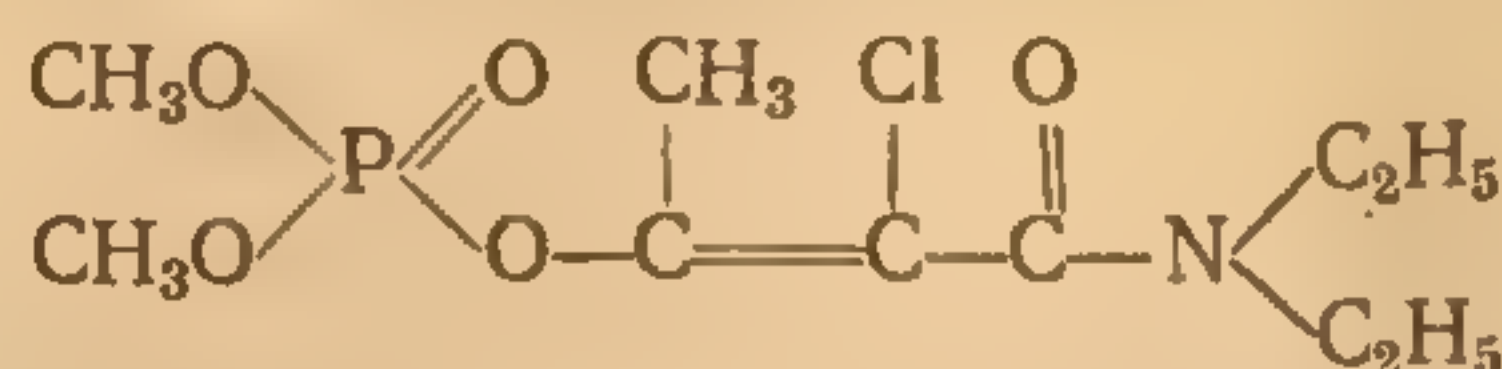
50%-ный эмульгирующий концентрат

15

Инсектицид системного действия

Фосфамидон (димекрон, меркон, Циба 570, МЛ-97, ОР-1191)

О, О-диметил-О-(2-хлор-2-N-диэтилкарбамоил-1-метилвинил) фосфат



Бесцветная жидкость, т. кип. 70° при 0,01 мм, $d = 1,472$

13

Инсектицид для обработки овощных культур и лесных массивов

Авенин (К-69-79, диметилловый эфир изопротилуретанфосфорной кислоты)

О, О-диметил-N-(изопротилоксикарбамоил) фосфат



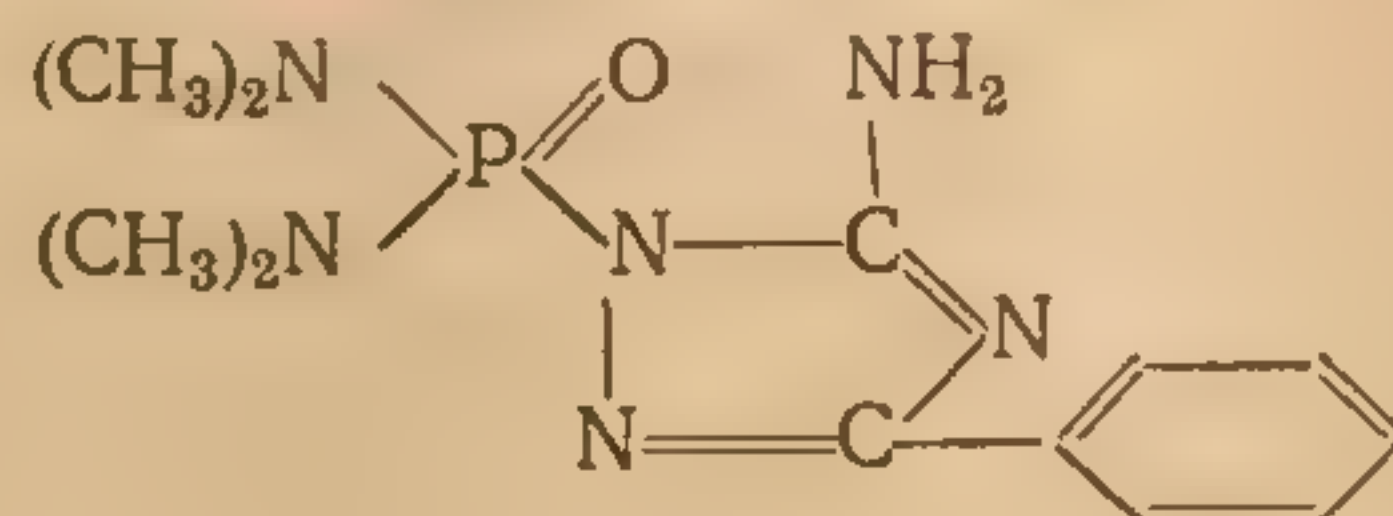
Светлая маслянистая жидкость, при нагревании разлагается

5000

Для борьбы со свекловичным долгоносиком

Вепсин (WP-155)

5-амино-3-фенил-1, 2, 4-триазилил-1-бис-(диметиламино) фосфат



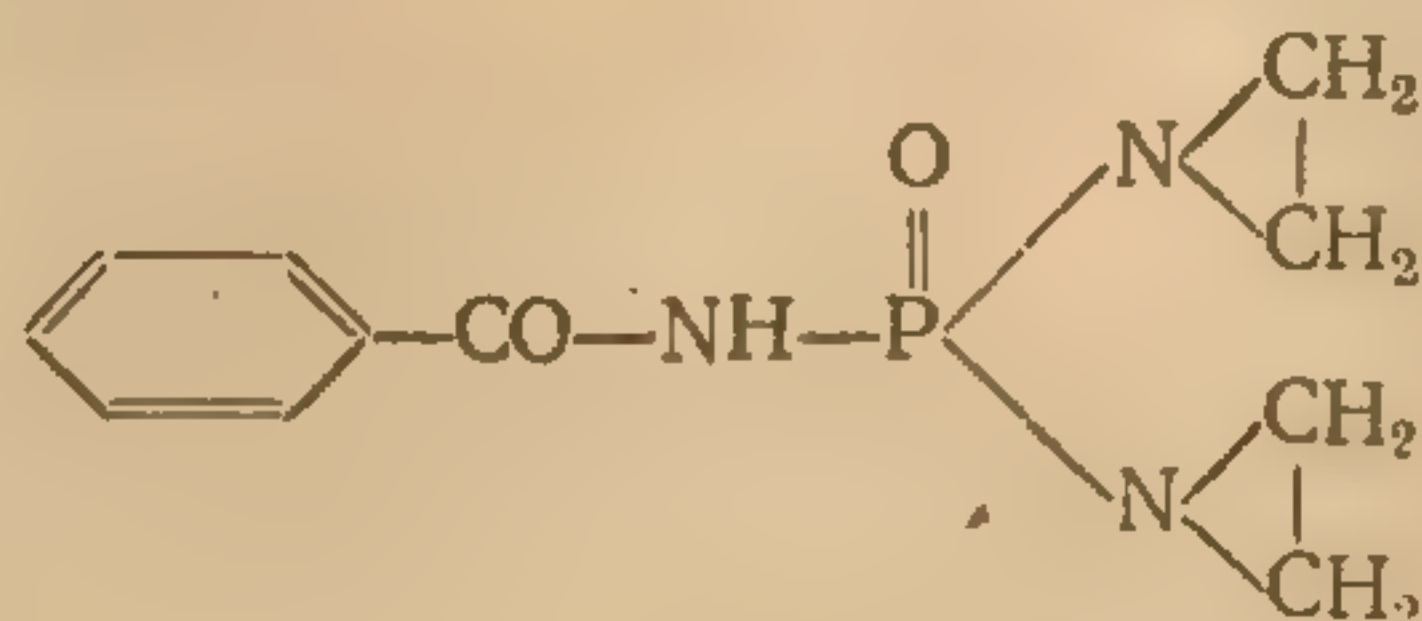
Белые кристаллы, т. плав. 164°

20

Обладает противовирусным действием, инсектицид, фунгицид-системного действия

Бензо-ТЭФ (препарат А-16)

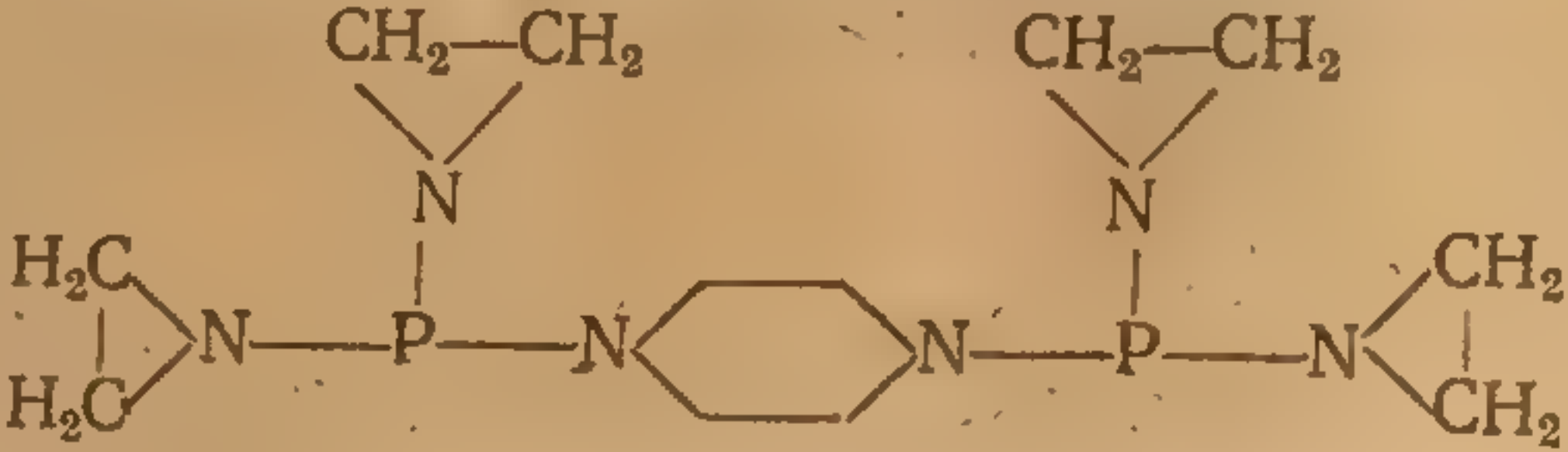
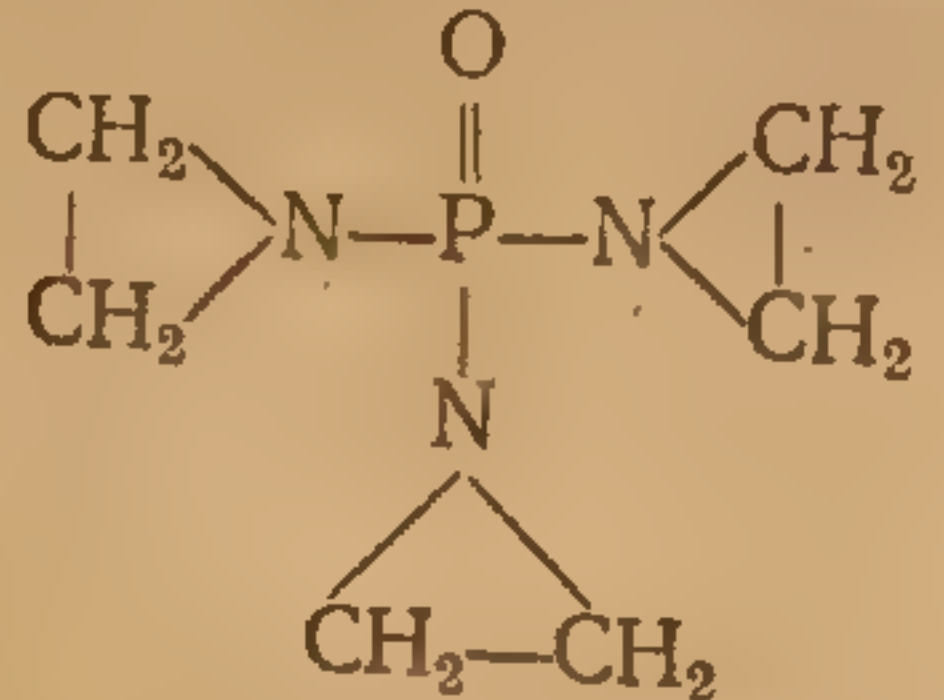
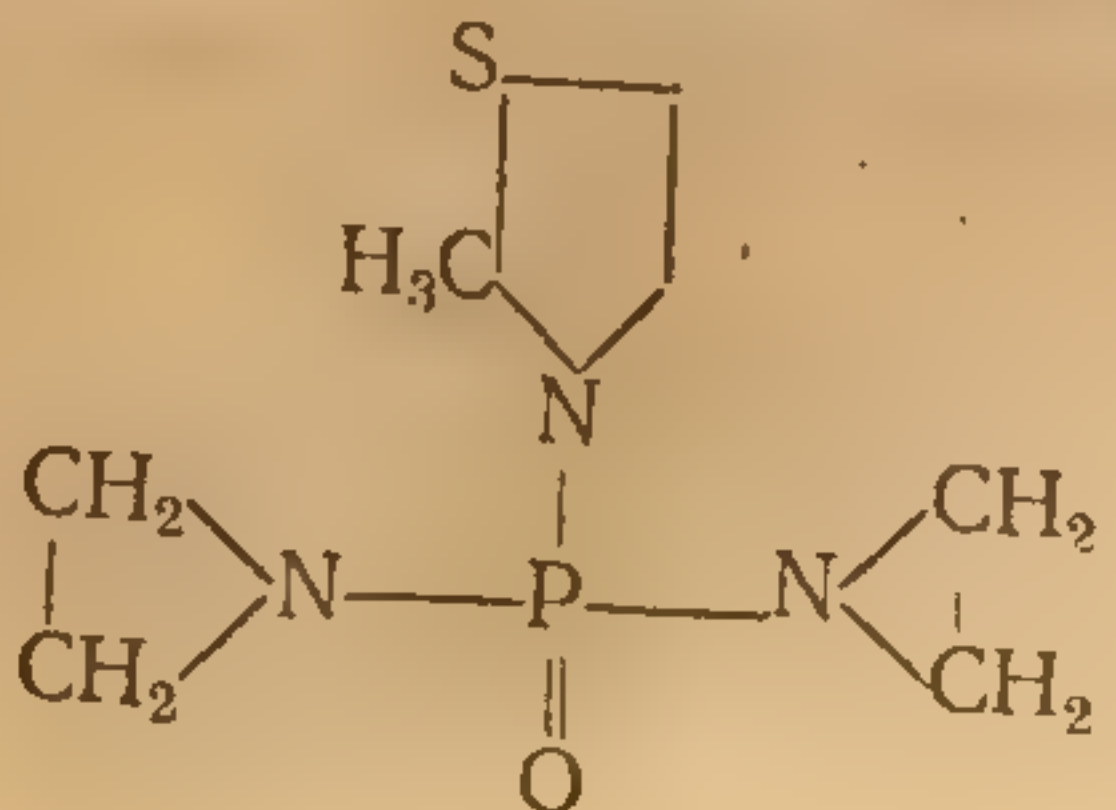
N-бензоил-N', N''-диэтилентриамидфосфат



Белые кристаллы, т. плав. 150°

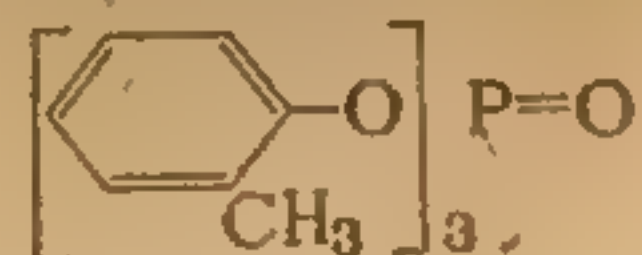
50

Обладает противоопухолевым действием

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Дипин	1, 4-ди-N, N'- (диэтилен) фосфамидпиперазин 	Белые кристаллы	100	Обладает антилейкемическим действием, хемотеризант
Афоксид (ТЭФ, ТЭФа, триэтиленфосфамид, трис (этиленмино) фосфиноксид)	N', N'', N'''-триэтиленцентриамидфосфат 	Белые кристаллы	10	Половой стерилизат для насекомых, супермутаген
Имифос (маркофан)	Диэтиленимид-2-метилтиазолидо-3-фосфат 	Белые кристаллы, т. плав. 61°	225	Применяют против лимфогранулематоза и гемоцитобластоза

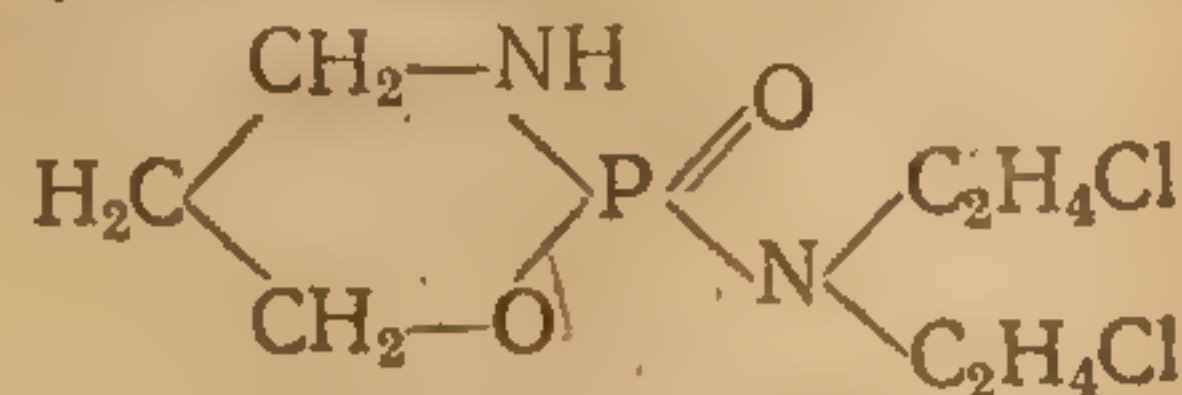
Трикрезил фосфат
(три-О-крезиловый
эфир, ТОКФ)

Трикрезиловый эфир ортофосфорной кислоты



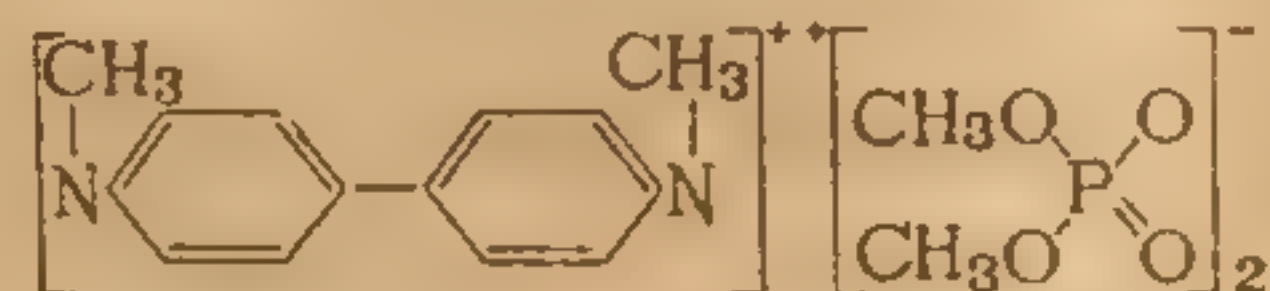
Циклофосфан (эн-
доксан, сендоксан, ци-
токсан, геноксан, цик-
лофосфамид)

N, N-ди- (2-хлорэтил) -N'-О-пропиленовый
эфир диамидофосфорной кислоты



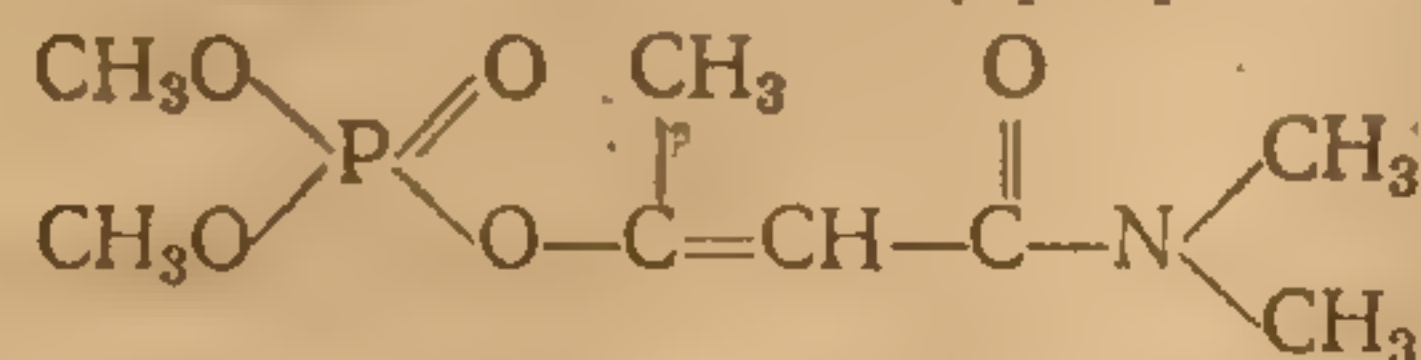
Дипиридил фосфат
(грамоксон)

Бис (О, О-диметилфосфат)-N, N'-диметил-
4, 4'-дипиридилид



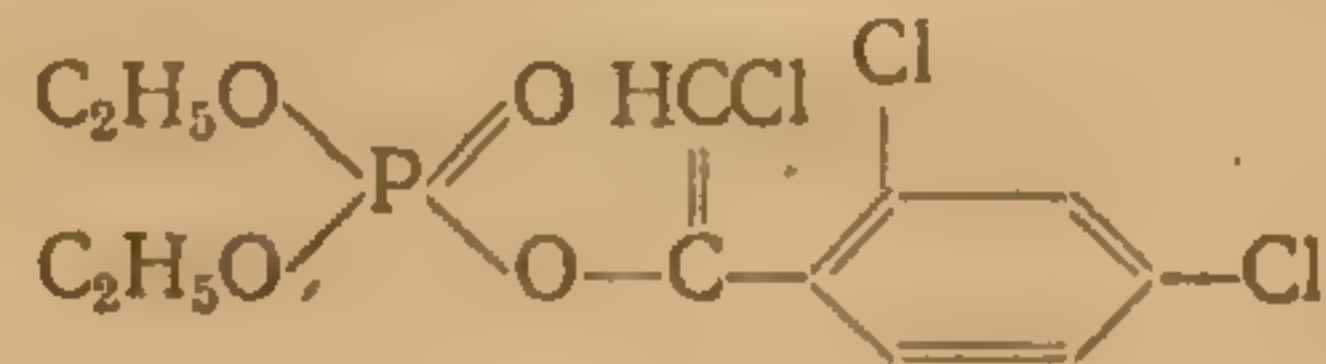
Бидрин

О, О-диметил-О- (N, N-диметилкарбо-
моил-1-метилвинил) фосфат



Бирлан (хлорфен-
винфос, препарат
Д. К. 4072)

О, О-диэтил-О-2-хлор-1-(2, 4-дихлорфенил)-
винилфосфат



Маслянистая жид-
кость, т. кип. 280°
при 5 мм

100

Пластификатор в
производстве пласт-
масс, лаков, пленок

Белые кристаллы

170

Противоопухолевый,
противолейкозный пре-
парат

Маслообразная тем-
нокоричневая жид-
кость, т. кип. 117°,
d = 1,3470

425

Гербицид, дефоли-
ант, десикант контакт-
ного действия

Светло-коричневая
жидкость

22

Инсектицид систем-
ного действия

Маслянистая проз-
рачная жидкость,
d = 1,36

39

Инсектицид, акари-
цид для защиты жи-
вотных

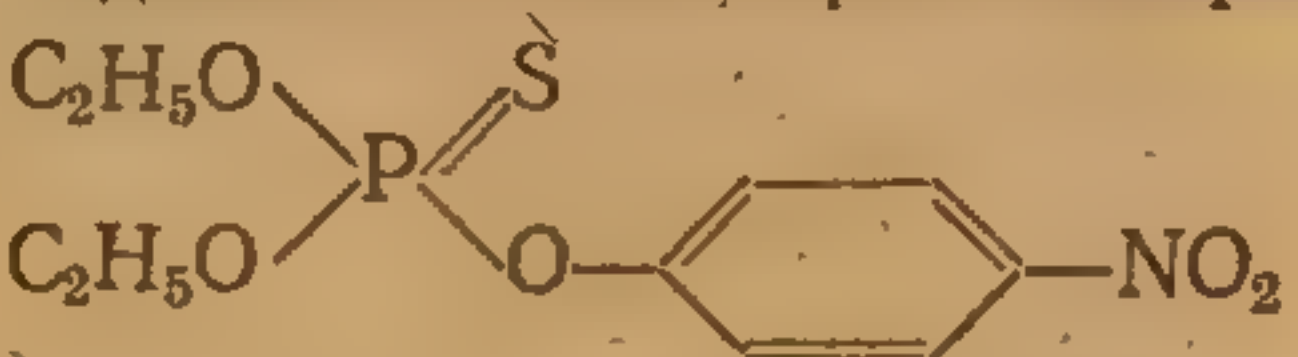
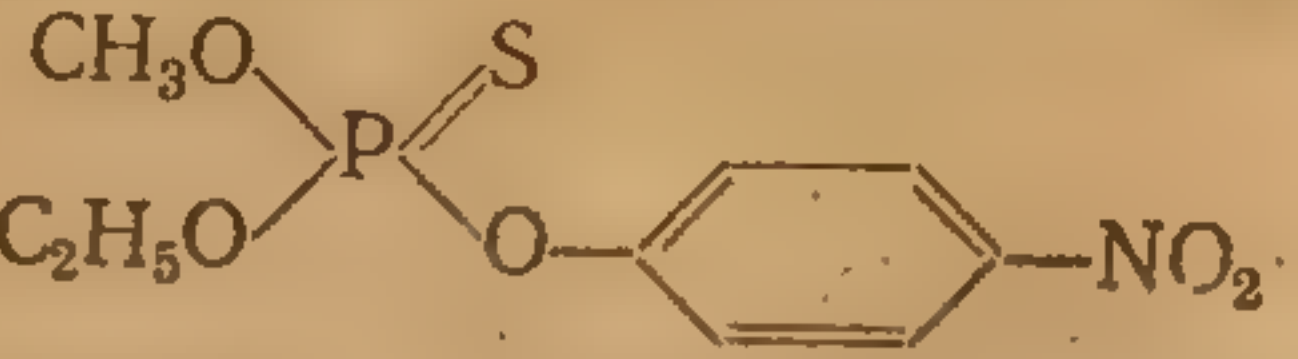
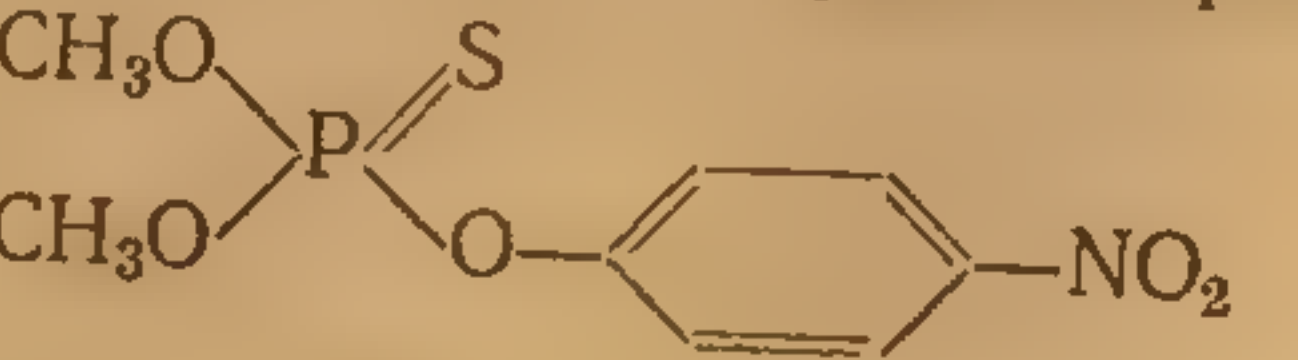
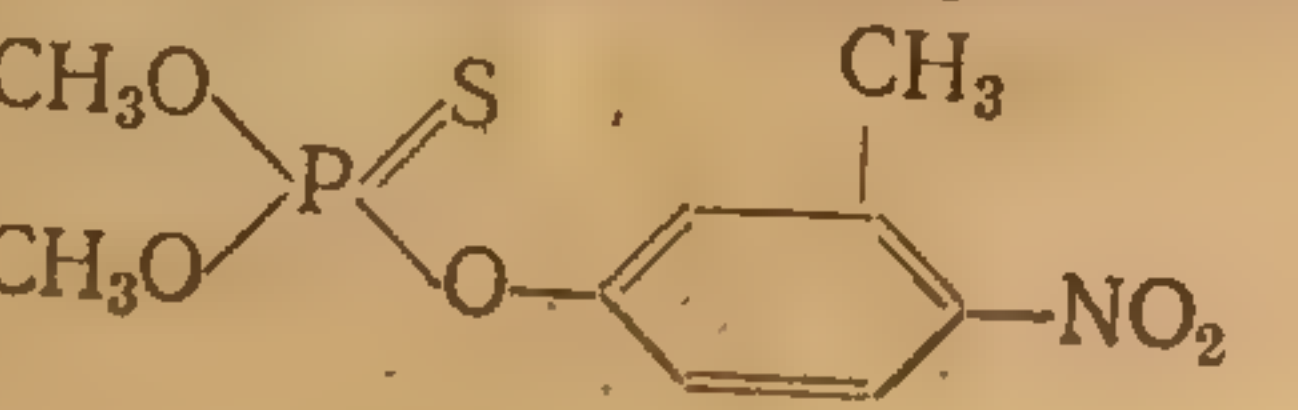
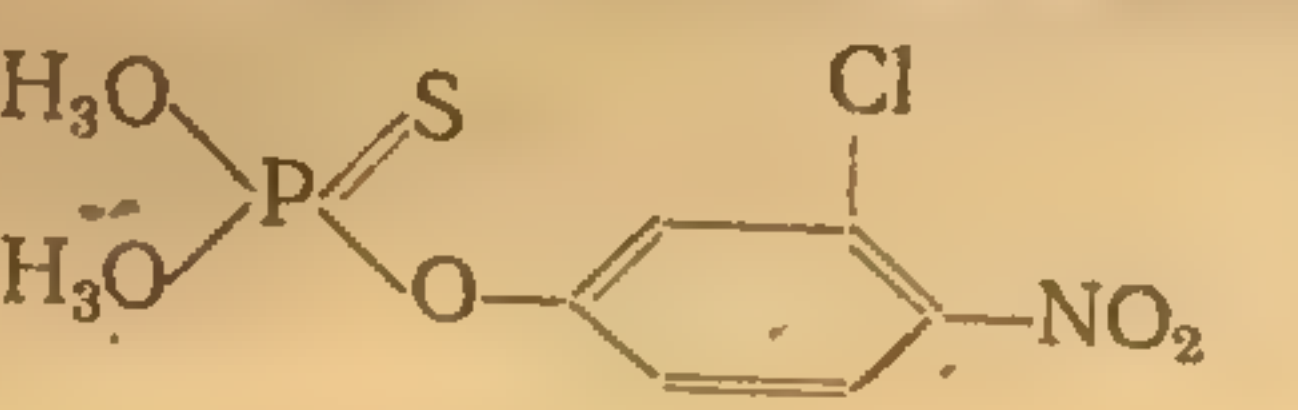
Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Гардона (СД-8447, винилфосфат, рабонт)	О, О-диметил-О-2-хлор-1-(2, 4, 5-трихлорфенил)-винилфосфат <chem>COP(=O)(OC)OC(=C)c1cc(Cl)c(Cl)c(Cl)c1</chem>	Кристаллы кремового цвета, т. плавл. 94—96°	1865	Инсектицид контактного и кишечного действия для защиты полевых культур, леса и обработки хранилищ зерна
Циодрин (Шелл 4294)	О, О-диметил-О-[1 метил-2 (фенилкарбэтокси) винил] фосфат <chem>COP(=O)(OC)OC(=C)C(OC)C(=O)Oc1ccccc1</chem>	Светло-желтая жидкость, т. кип. 135° при 0,3 мм	125	Инсектицид и акарицид для борьбы с эктопаразитами домашних животных
Руэлен (амидофос, халин, кемпак, монтрел, ДОУ-М-1261, Дауко-152)	О-метил-О (2-хлор-4-третбутилфенил) -метил-амидофосфат <chem>COP(=O)(NC)OC(=O)c1cc(Cl)ccc1C(C)(C)C</chem>	Белые кристаллы, т. плавл. 57,4°, т. кип. 117° при 0,01 мм	950	Инсектицид для борьбы с личинками подкожного овода кр. рог. скота. Антгельминтик
Фосфакол (минтакол, миотисал, параксон, Е-600, солуглауцит)	О, О-диметил-О- (паранитрофенил) фосфат <chem>COP(=O)(OC)OC(=O)c1ccc([N+](=O)[O-])cc1</chem>	Светло-желтая жидкость, т. кип. 164° при 0,3 мм, $d = 1,2277$	1,33	Инсектицид контактного действия Миотик для лечения глаукомы, для лечения параличей и парезов

Производные тиофосфорной кислоты

Ацетофос (ацетоксон)	О, О-диэтил-S-карбэтоксиметилтиофосфат <chem>CCOP(=S)(OCC)OC(=O)OCC</chem>	Бесцветная жидкость, т. кип. 120° при 0,3 мм	700	Инсектицид и акарицид контактного действия
----------------------	---	--	-----	--

Производные тиофосфорной кислоты

Ацетофос (ацетоксон)	О, О-диэтил-S-карбэтоксиметилтиофосфат $\begin{array}{c} \text{C}_2\text{H}_5\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{O} \\ \diagdown \\ \text{C}_2\text{H}_5\text{O} \end{array} \text{SCH}_2\text{COOC}_2\text{H}_5$	Бесцветная жидкость, т. кип. 120° при 0,15 мм, $d=1,184$	700	Инсектицид и акарицид контактного действия
Метилацетофос (метилацетоксон)	О, О-диметил-S-карбэтоксиметилтиофосфат $\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{O} \\ \diagdown \\ \text{CH}_3\text{O} \end{array} \text{SCH}_2\text{COOC}_2\text{H}_5$	Бесцветная жидкость, т. кип. 116° при 0,35 мм, $d=1,260$	1000	Инсектицид и акарицид контактного действия
Меркаптофос тиоловый (изомеркаптофос, изосистокс, тиолсистокс, деметон-S)	О, О-диэтил-S-2-этилмеркаптоэтилтиофосфат $\begin{array}{c} \text{C}_2\text{H}_5\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{O} \\ \diagdown \\ \text{C}_2\text{H}_5\text{O} \end{array} \text{SCH}_2\text{CH}_2\text{SC}_2\text{H}_5$	Светло-коричневая жидкость, т. кип. 100° при 0,25 мм, $d=1,132$	5—14	Инсектицид и акарицид контактного и системного действия для защиты растений
Меркаптофос тионовый (систокс, деметон-O, тион систокс, внуран, Байер E-1059)	О, О-диэтил-O, 2-этилмеркаптоэтилтиофосфат $\begin{array}{c} \text{C}_2\text{H}_5\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{S} \\ \diagdown \\ \text{C}_2\text{H}_5\text{O} \end{array} \text{OCH}_2\text{CH}_2\text{SC}_2\text{H}_5$	Маслянистая жидкость, т. кип. 106° при 0,4 мм, $d=1,1193$	30—120	Инсектицид и акарицид системного действия для защиты растений
Метилмеркаптофос (метил систокс, метасистокс, метилдеметон, Байер 21/116)	О, О-диметил-O-2-этилмеркаптоэтилтиофосфат (смесь изомеров) $\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{S}(\text{O}) \\ \diagdown \\ \text{CH}_3\text{O} \end{array} \text{O}-\text{CH}_2\text{CH}_2\text{SC}_2\text{H}_5$	Бледно-желтая маслянистая жидкость, т. кип. 106° при 1 мм, $d=1,207$, горит	62	Инсектицид и акарицид контактного и системного действия для защиты растений
Малаоксон (изомер малатиона — карбофоса)	О, О-диметил-S-1, 2-дикарбэтоксипропилтиофосфат $\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{O} \\ \diagdown \\ \text{CH}_3\text{O} \end{array} \text{S}-\text{CH}(\text{COOC}_2\text{H}_5)-\text{CH}_2-\text{COOC}_2\text{H}_5$	Бесцветная жидкость, т. кип. 114° при 0,1 мм, $d=1,231$	90	Инсектицид, акарицид широкого спектра действия

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Тиофос (НИУИФ-100, фосферно, паратион, парафос, вапфос, алкрон, фенфос, этилон, генитион, ниран, фолидол, сульфус, Е-605) Тиофос-МЭ (метилэтилтиофос, МЭТ, метилэтилпаратион)	О, О-диэтил-О-4-нитрофенилтиофосфат 	Темно - коричневая жидкость, т. кип. 160° при 1 мм, $d = 1,265$	25	Инсектицид с широким действием на фруктовых, овощных и полевых культурах
Метафос (метилтиофос, метилпаратион, вофатокс, метацид, шабекс, фолидол-М, нитрокс-80, Дальф, Е-601)	О-метил-О-этил-О, 4-нитрофенилтиофосфат 	Бесцветная жидкость или темно-бурая, т. кип. 120° при 0,15 мм, $d = 1,3182$	8,0	Инсектицид и акарицид для защиты растений
Метилнитрофос (нитрофос, фолитион, сумитион, метатион, фенитротиион, Байер 41831, OMS-43, Байер S-5660, метильный аналог хлортиона) Хлортион (Байер 22/190)	О, О-диметил-О-4-нитрофенилтиофосфат 	Белые кристаллы, т. плав. 35°, т. кип. 109° при 0,05 мм, $d = 1,385$, горит	32	Инсектицид и акарицид для уничтожения вредителей соевых бобов, риса, фруктовых, овощных и фуражных культур
	О, О-диметил-О-4-нитро-3-метилфенилтиофосфат 	Светло-желтая жидкость, т. кип. 95° при 0,01 мм, $d = 1,3084$	870	Инсектицид и акарицид контактного действия
	О, О-диметил-О-4-нитро-3-хлорфенилтиофосфат 	Желтые кристаллы, т. плав. 21°, $d = 1,437$	1250	Инсектицид для борьбы с личинками подкожного овода кр. рог. скота

Дикаптон (OMS-214, изохлортион, инсектицид АСС-4124)

О, О-диметил-О-(2-хлор-4-нитрофенил)-тиофосфат



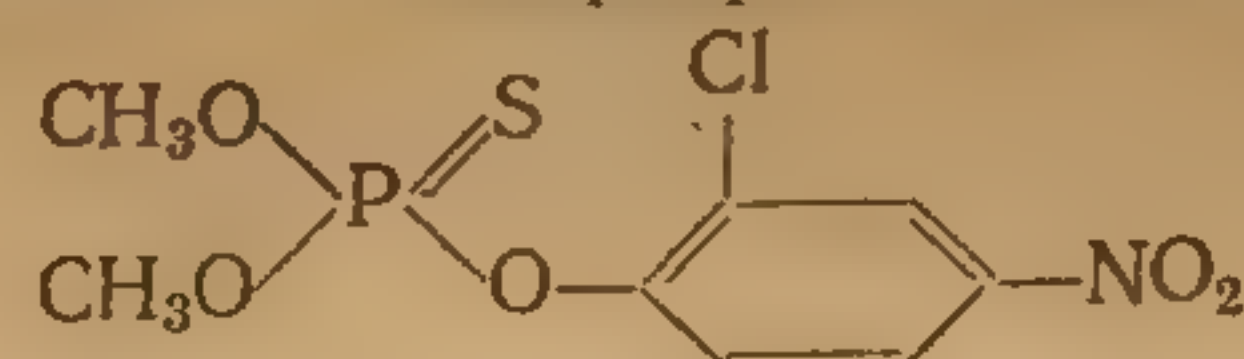
Светло-желтые кристаллы, т. плав. 52°

400

Инсектицид против устойчивых рыжих тараканов

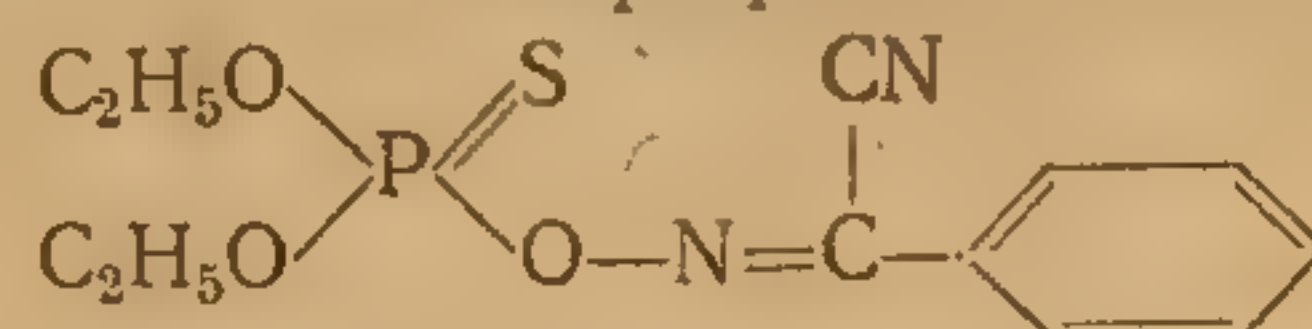
Дикаптон (OMS-214,
изохлортион, инсекти-
цид АСС-4124)

О, О-диметил-О-(2-хлор-4-нитрофенил)-
тиофосфат



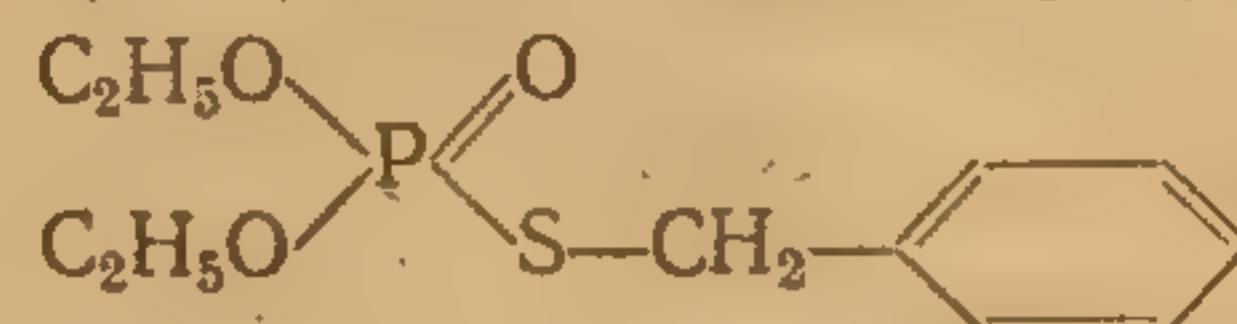
Валексон (фоксим)

О, О-диэтил-альфа-оксиминофенилацетонитрил-
тиофосфат



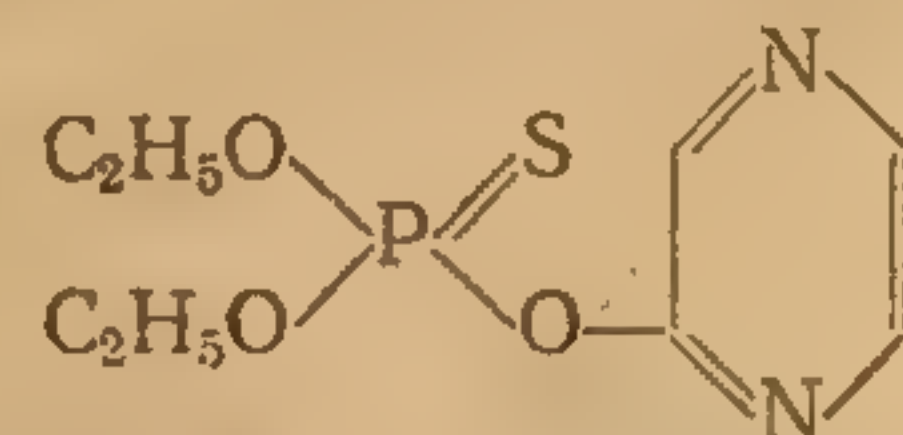
Рицид (китацин, ки-
тазин)

О, О-диэтил-S-бензилтиофосфат



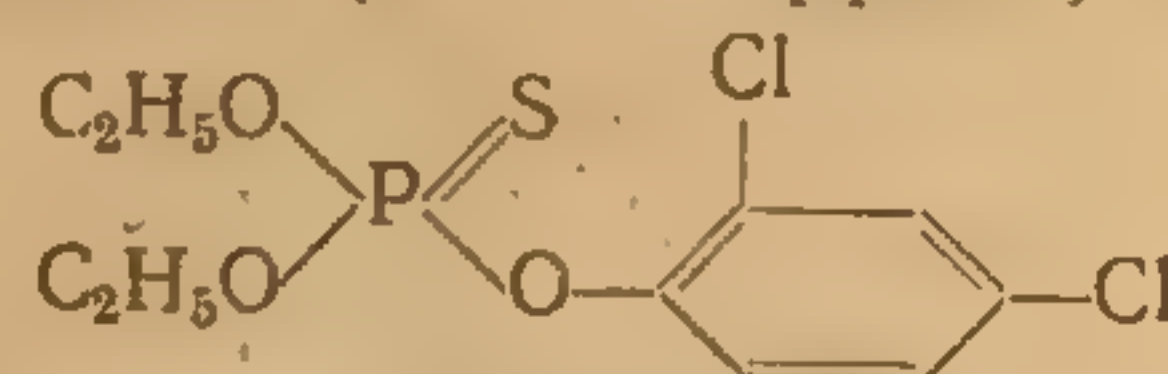
Цинофос (немафос,
тионазин, цинем)

О, О-диэтил-О-2-пиридазинилтиофосфат



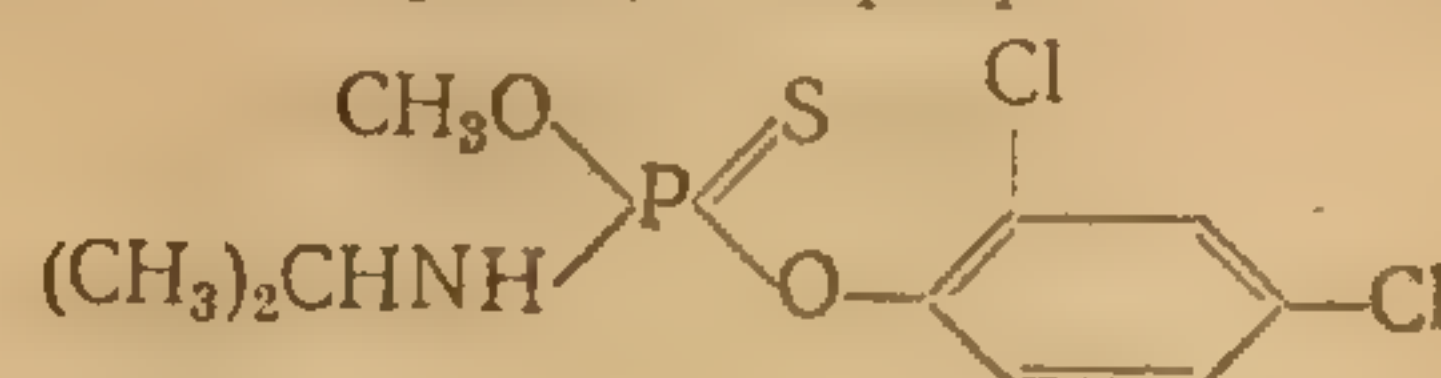
Немацид (ВЦ-13)

О, О-диэтил-О-(2, 4-дихлорфенил) тиофосфат



Цитрон

О-метил-N-изопропиламида-О-(2, 4-дихлор-
фенил) -тиофосфат



Светло-желтые крис-
таллы, т. плав. 52°

400

Инсектицид против
устойчивых рыжих та-
раканов

Эмульгирующий
концентрат 50%-ный
или 50%-ный смачи-
вающий порошок

1000

Инсектицид контакт-
ного и кишечного дей-
ствия

Светло-желтая жид-
кость, т. кип. 110° при
0,02 мм, $d = 1,5320$

274

Фунгицид

Светло-желтая жид-
кость, т. кип. 80°

6,4

Нематоцид, инсекти-
цид, акарицид систем-
ного действия

Желто - коричневая
жидкость, т. кип. 154°
при 0,3 мм, $d = 1,242$

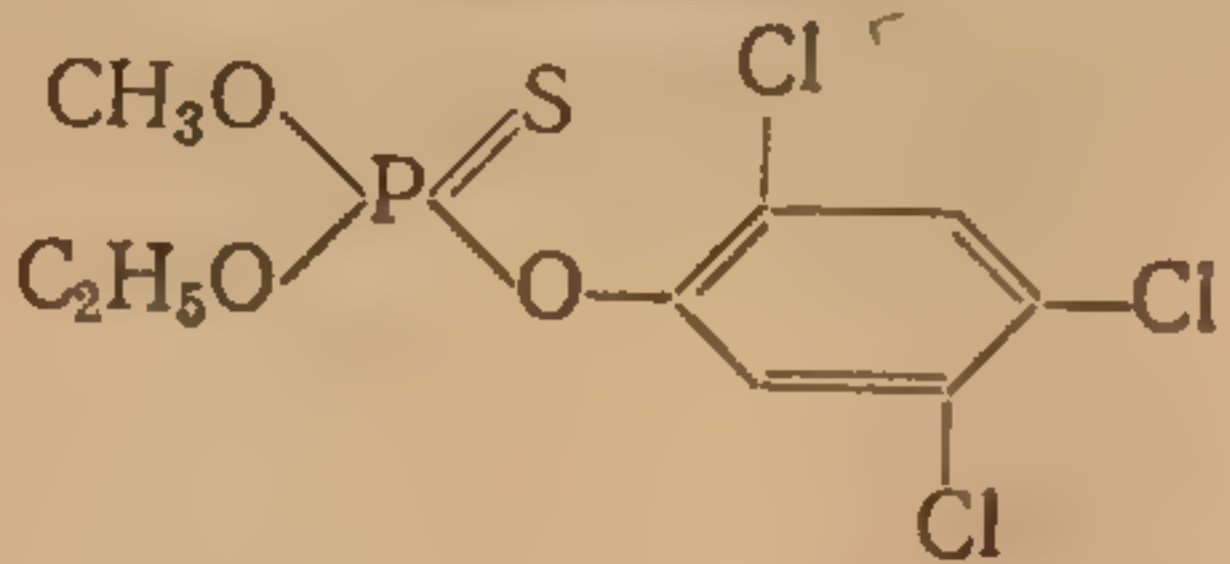
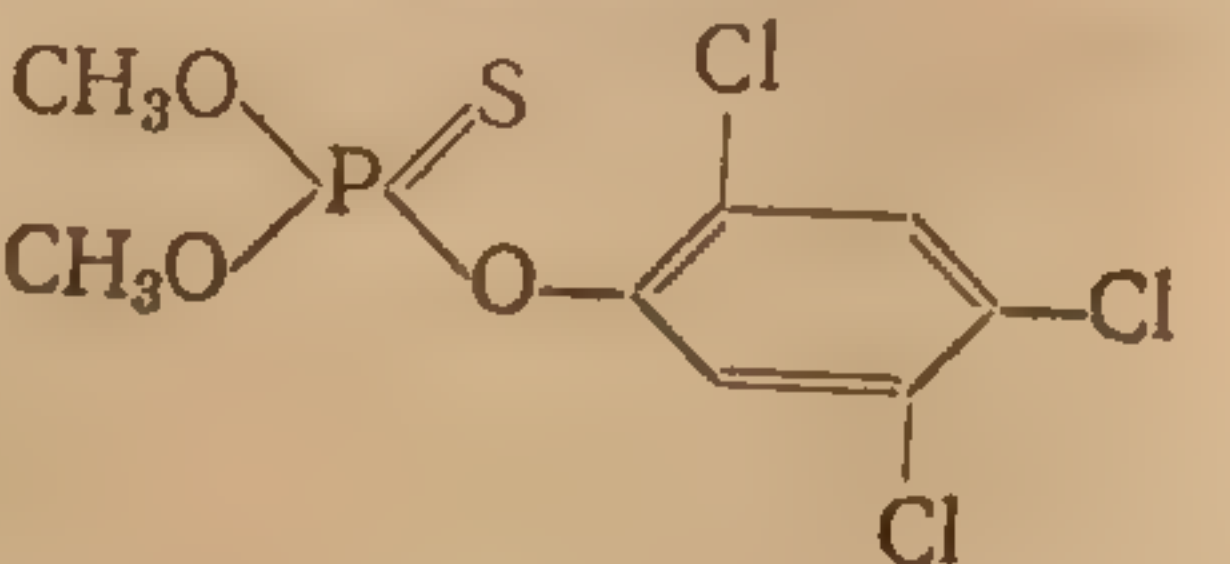
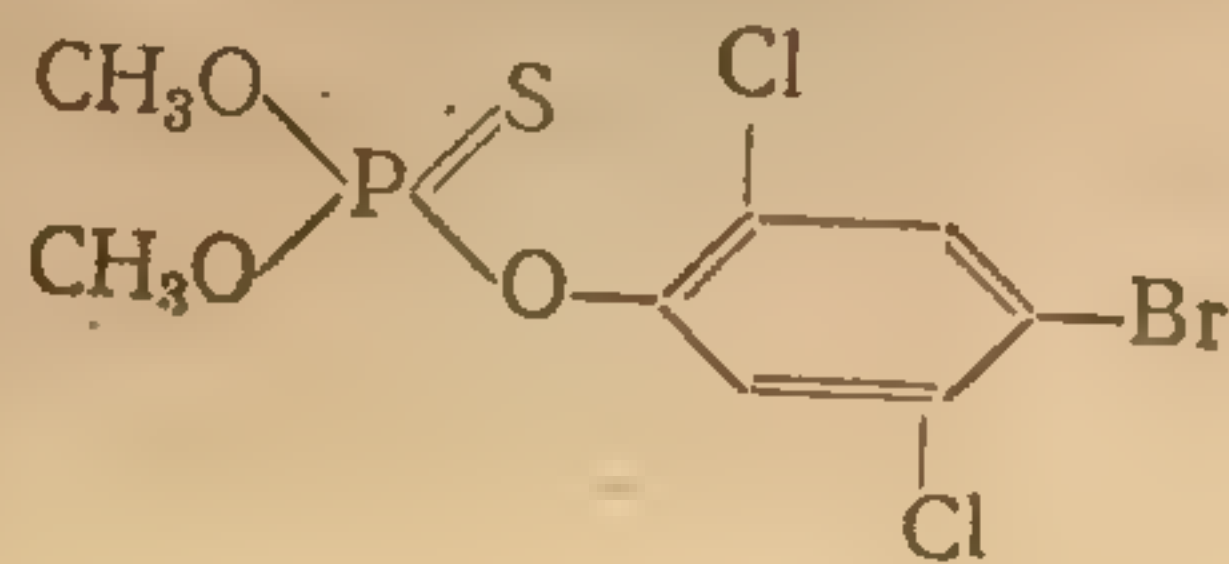
270

Нематоцид

Бесцветные кристал-
лы, т. плав. 51,4°

270

Гербицид для борь-
бы с сорняками пло-
довых и овощных
культур

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Трихлорметафос-3 (ТХМФ-3)	О-метил-О-этил-О-2, 4, 5-трихлорфенил тиофосфат 	Бесцветная маслянистая жидкость, т. кип. 127° при 0,15 мм, $d = 1,4345$, горит	414	Инсектицид и акарицид для защиты растений и животных, для борьбы с личинками подкожного овода кр. рог. скота
Трихлорметафос (тролен, этролен, ронел, виозен, корлан, панкор, Дау ЕТ-7, Дау ЕТ-14, Дау ЕТ-57, фенхлорфос, К-8025)	О, О-диметил-О-(2, 4, 5-трихлорфенил) тиофосфат 	Белые кристаллы, т. плавл. 41°, т. кип. 97° при 0,01 мм, $d = 1,485$	2000	Инсектицид системного действия для борьбы с подкожным оводом кр. рог. скота
Бромофос (нексион, S-1942, OMS-658)	О, О-диметил-О-2, 5-дихлор-4-бромфенил-тиофосфат 	Желтоватые кристаллы, т. плав. 54°	4220	Инсектицид, акарицид контактного и кишечного действия

Бромофос-этил (нексаган)

О, О-диэтил-О-2, 5-дихлор-4-бромфенил-тиофосфат

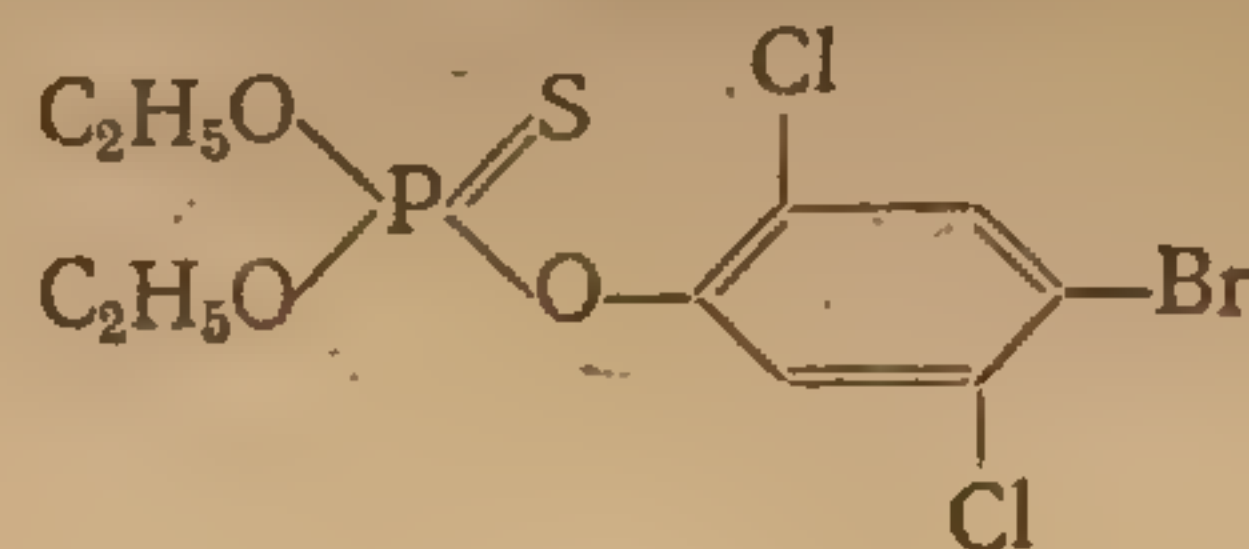
Маслянистая светло-желтая жидкость, т. кип. 122° при 0,03 мм

238

Инсектицид, акарицид контактного и кишечного действия

Бромофос-этил (нексаган)

О, О-диэтил-О-2, 5-дихлор-4-бромфенил-тиофосфат



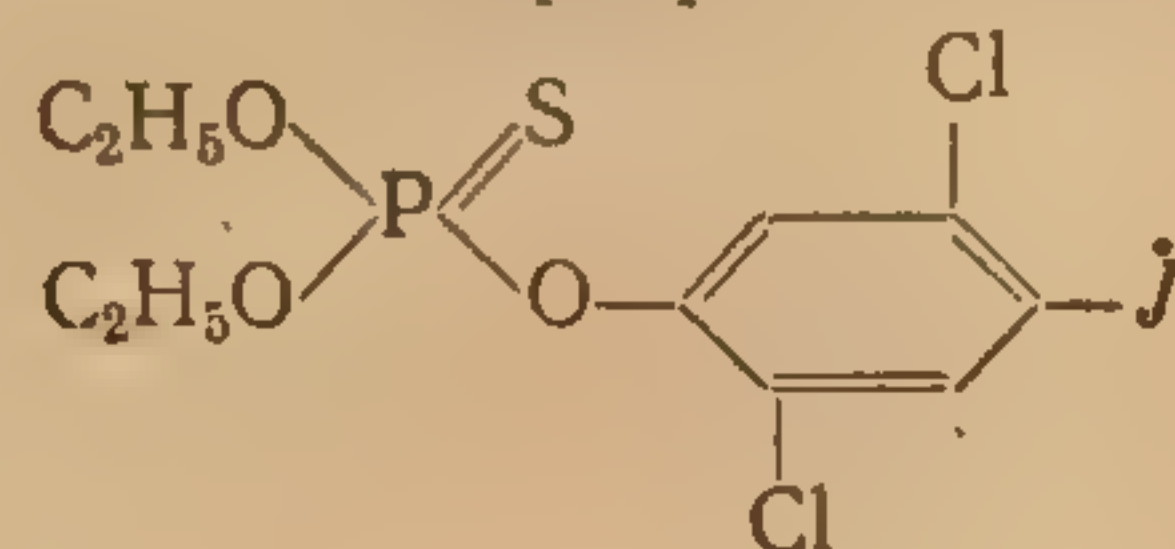
Маслянистая светло-желтая жидкость, т. кип. 122° при 0,03 мм

238

Инсектицид, акарицид контактного и кишечного действия

Йодофос-этил (С-8874)

О, О-диэтил-О-2, 5-дихлор-4-йодфенил-тиофосфат



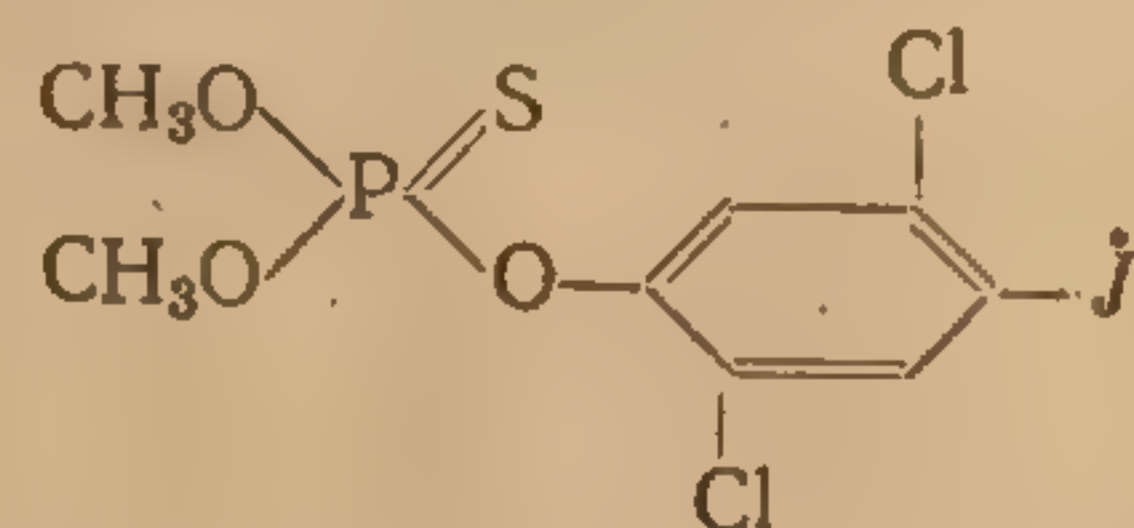
Кристаллическое вещество, т. плав. 47—48°

140

Инсектицид контактного и кишечного действия

Йодофос (йодфенфос, нуванол Н, альфакрон, Ц-9491)

О, О-диметил-О-(2, 5-дихлор-4-йодфенил)-тиофосфат



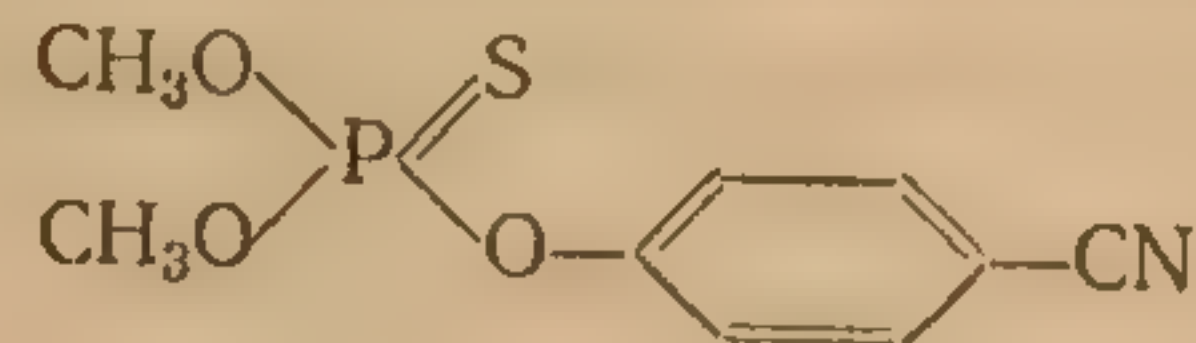
Бесцветные кристаллы, т. плав. 74°

3000

Инсектицид, акарицид для защиты животных и растений

Цианокс

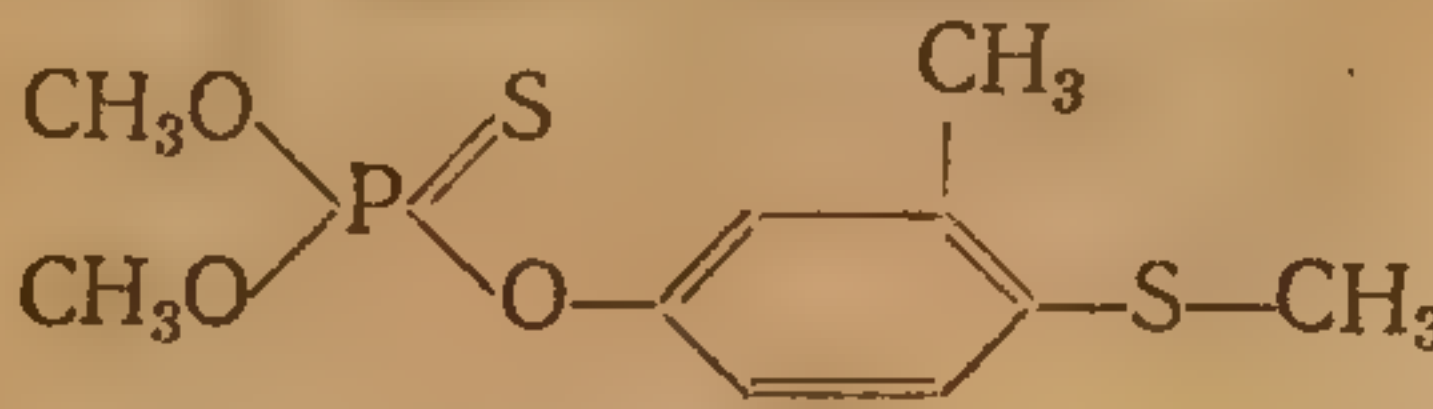
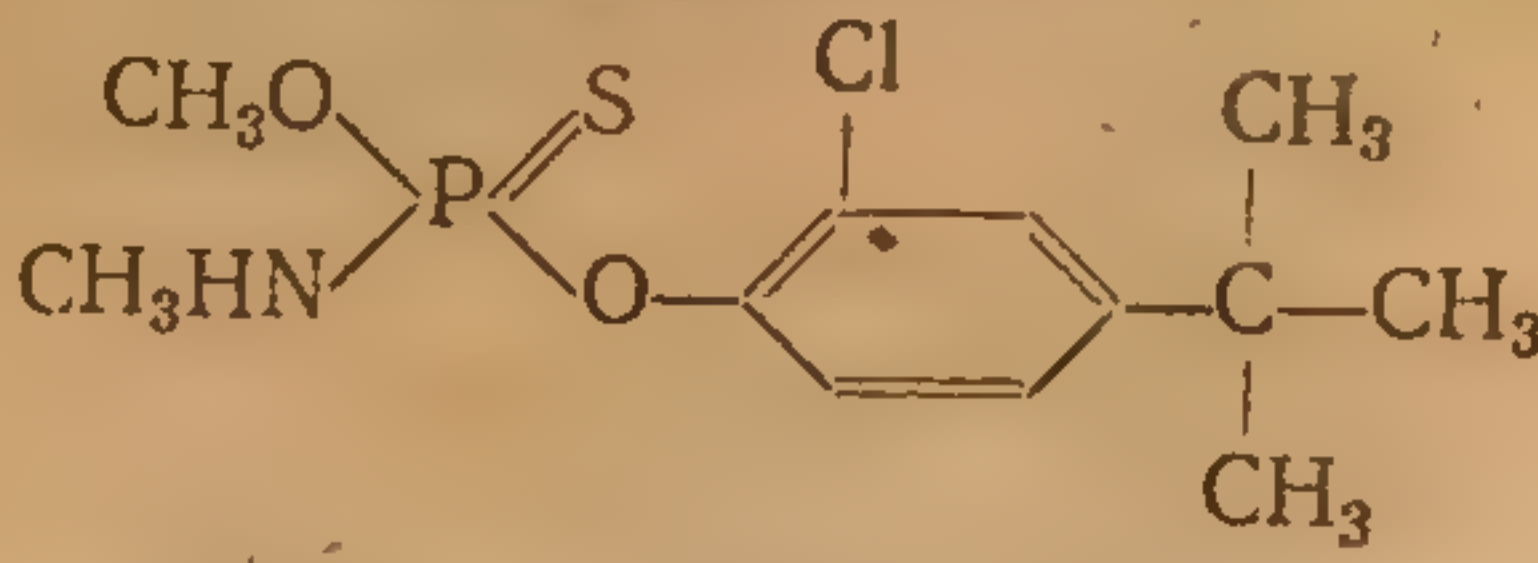
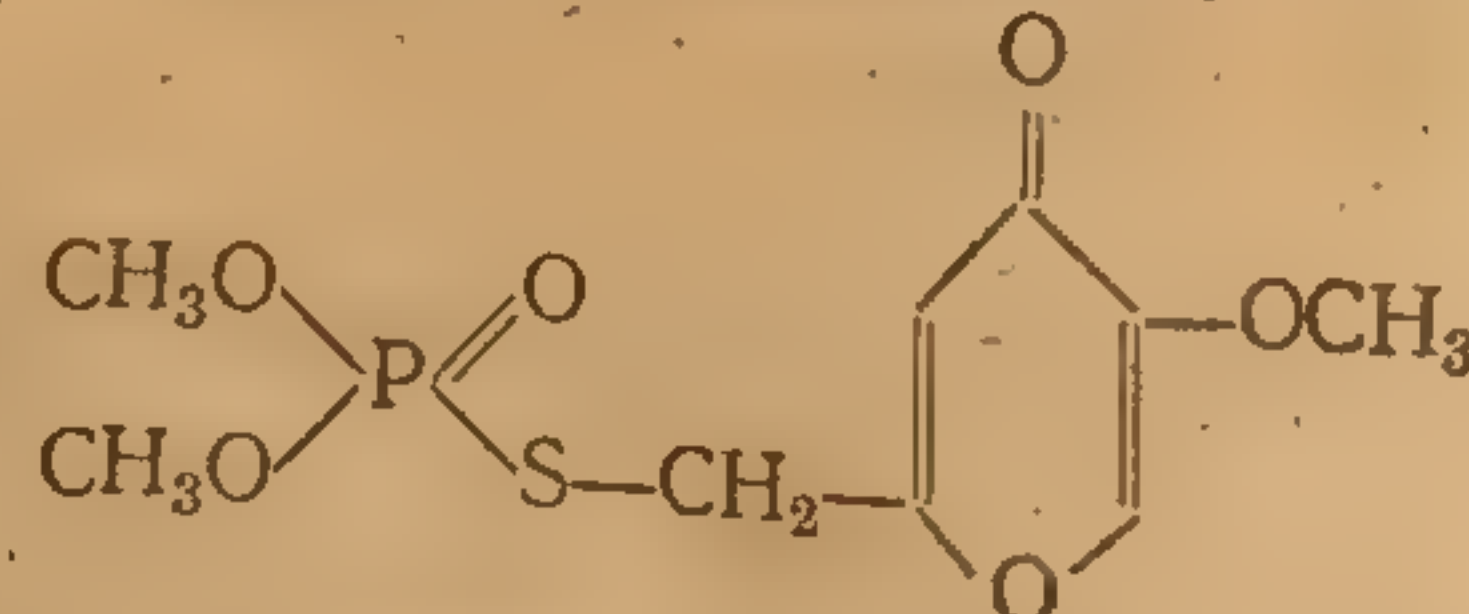
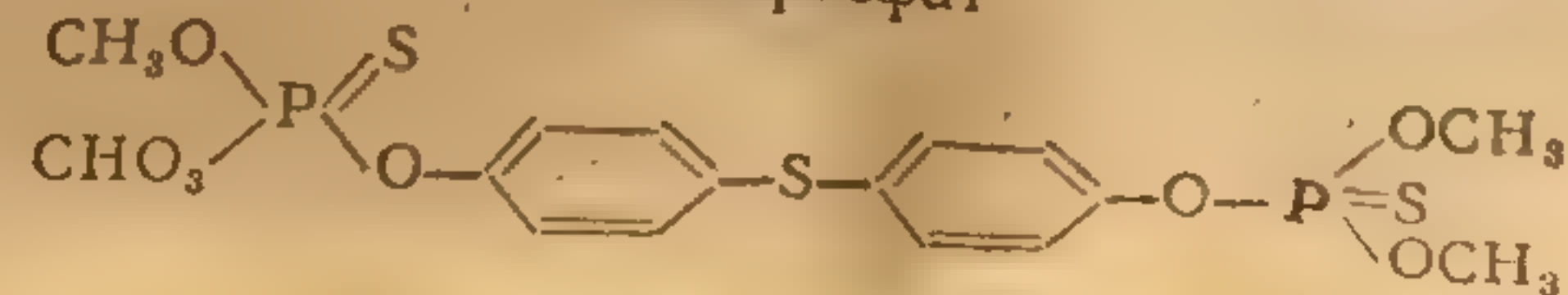
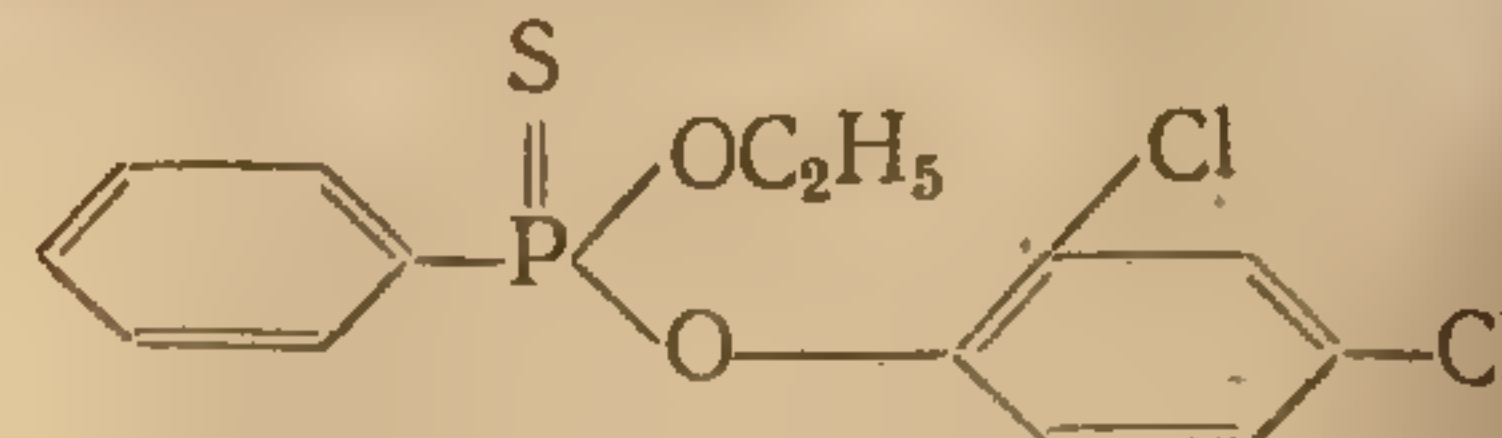
О, О-диметил-О, 4-цианфенилтиофосфат



Кристаллы, т. плав. 14—15°

995

Инсектицид контактного и системного действия

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Байтекс (лебайцид, фентион, тигувон, хелетокс, хехлотокс, эйтекс, сульфидофос, Байер-29493, Байер 1752, OMS-2, энтекс)	О, О-диметил-О- (4-метилмеркапто-3-метилфенил) тиофосфат 	Бесцветная жидкость, т. кип. 87° при 0,01 мм, $d = 1,250$	250	Инсектицид и акарицид контактного действия для борьбы с мухами, вшами, комарами, личинками подкожного овода
Нарлен (Дауко-109)	О-метил-О- (2-хлор-4-третбутилфенил)-метиламидотиофосфат 	Светло-желтая вязкая жидкость, т. кип. 115° при 0,01 мм, $d = 1,1953$	800	Инсектицид для борьбы с подкожным оводом кр. рог. скота; антгельминтик
Эндотион (эксотион, фосфопирон)	О, О-диметил-S- (5-метоксипиронил-2-метил)-тиофосфат 	Белые кристаллы, т. плав. 90°	50	Инсектицид длительного/системного действия
Абат (Абейт, дифос, OMS-786)	О, О, О', О'-тетраметил-О, О'-тиодифенил-тиофосфат 	Коричневая вязкая жидкость, $d = 1,32$	2080	Инсектицид, акарицид контактного и системного действия
Ц-севен	О-этил-О-2, 4-дихлорфенилфенилтиофосфат 	Белый порошок, нерастворимый в воде	Малотоксичен	Почвенный инсектицид

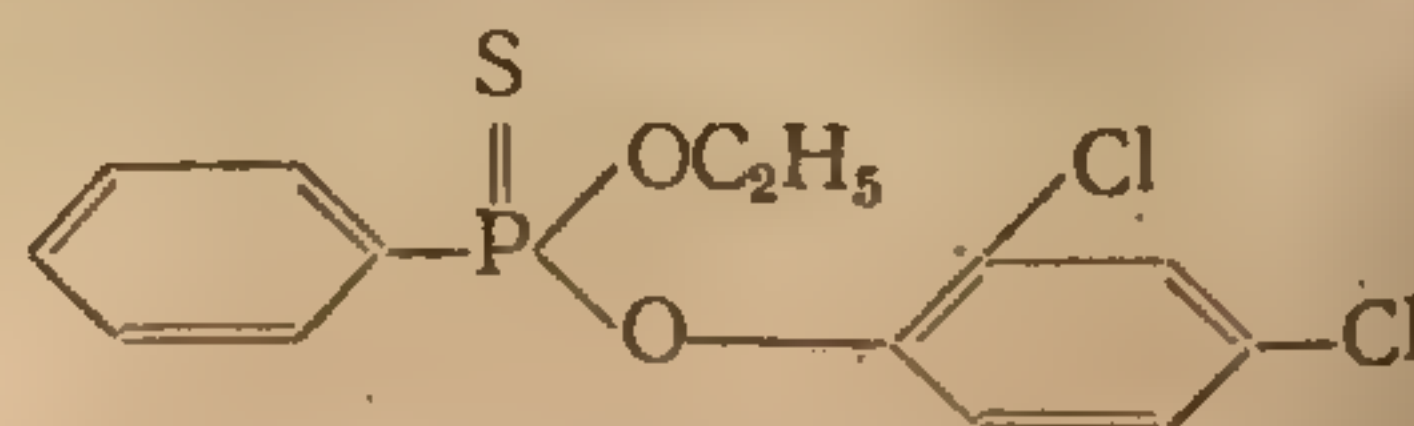
Ц-севен

Азунтол (резитокс,
кумафос, мускатокс,
корал, Байер 21/199)

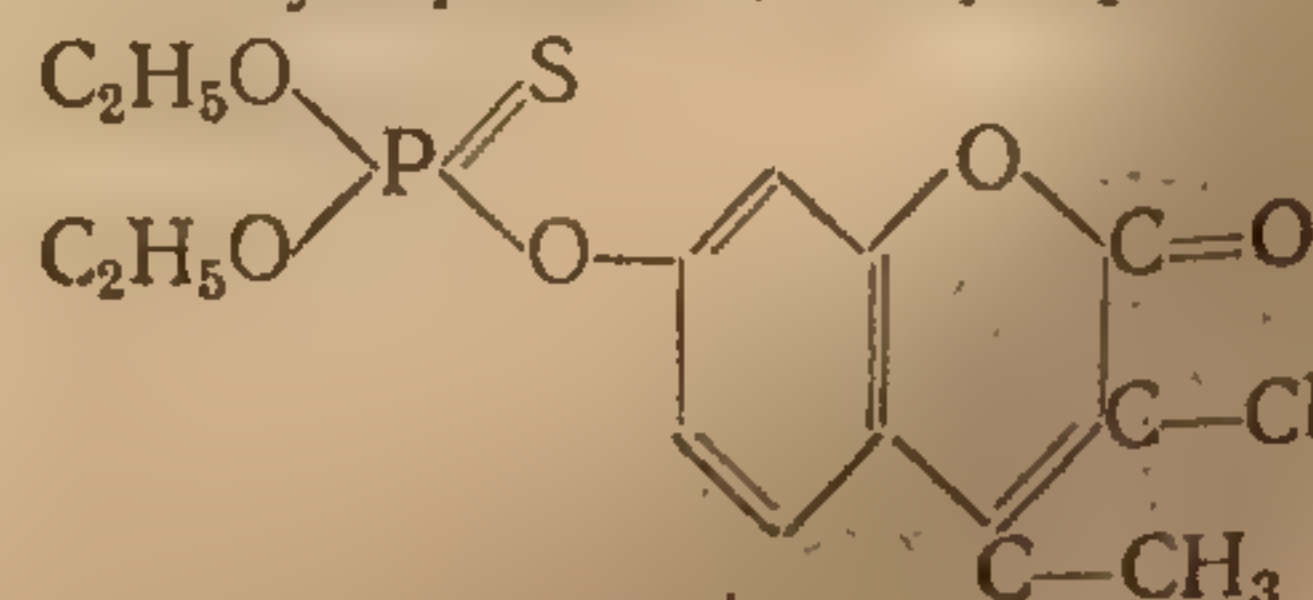
Гофацид
(Байер 6220 Б)

Потазан (Е-838)

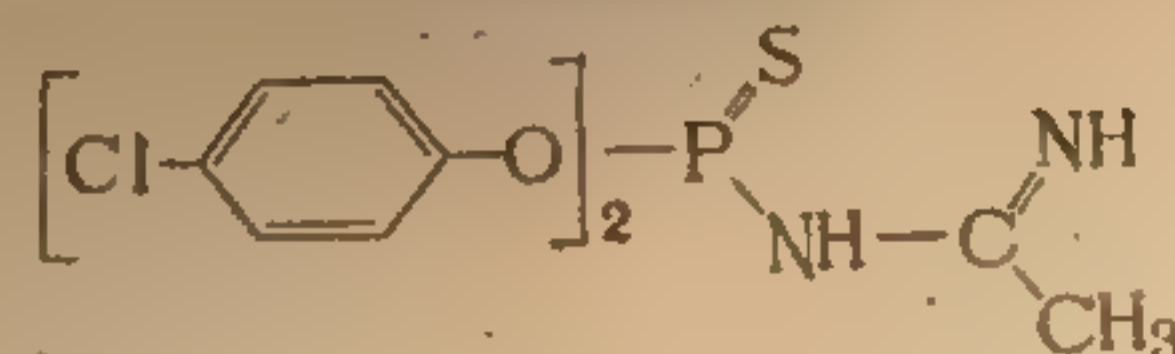
О-этил-О-2, 4-дихлорфенилфенилтиофосфат



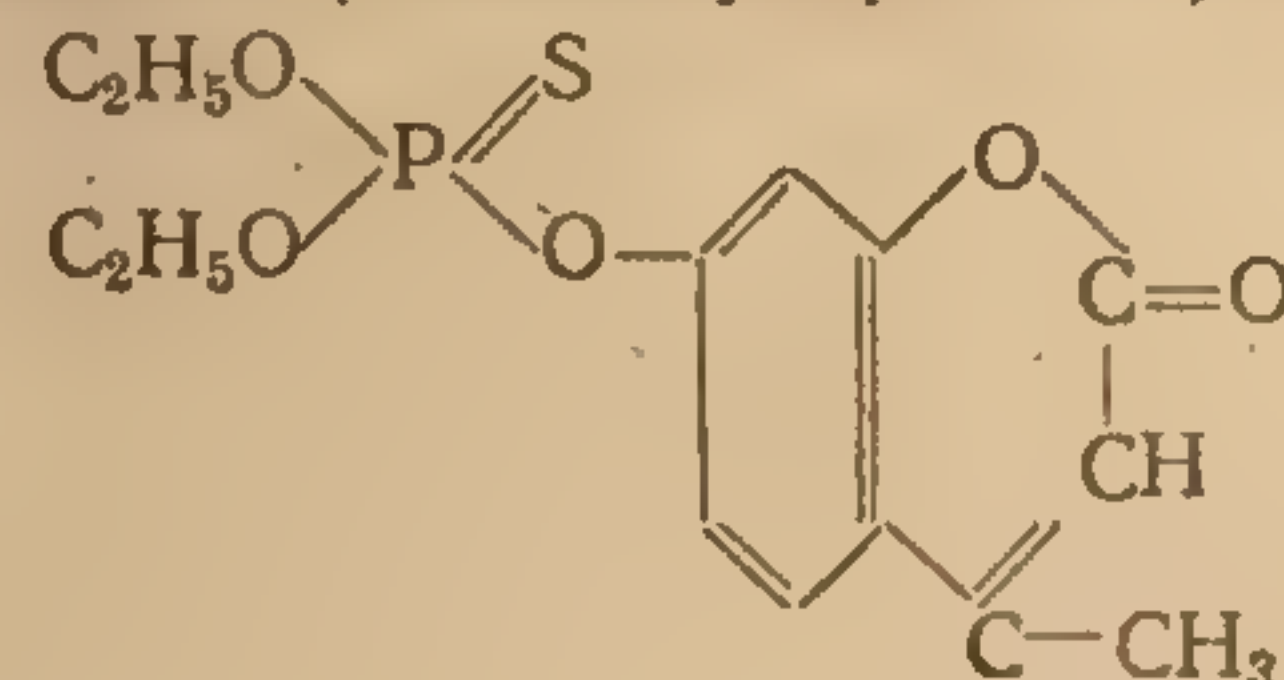
О, О-диэтил-О-(3-хлор-4-метил-
кумаринил-7) тиофосфат



О, О-бис (п-хлорфенил) ацетилимидоиламид-
тиофосфат



О, О-диэтил-О-(4-метилкумаринил-7) тиофосфат



Белый порошок, не-
растворимый в воде

Белые кристаллы,
т. плав. 95°, $d = 1,474$

Белые кристаллы,
т. плав. 105°

Белые кристаллы,
т. плав. 38°, $d = 1,307$

Мало-
токси-
чен

55

7,5

42

Почвенный инсекти-
цид

Контактный инсек-
тицид и акарицид для
борьбы с эктопарази-
тами животных и птиц;
для борьбы с подкож-
ным оводом кр. рог
скота

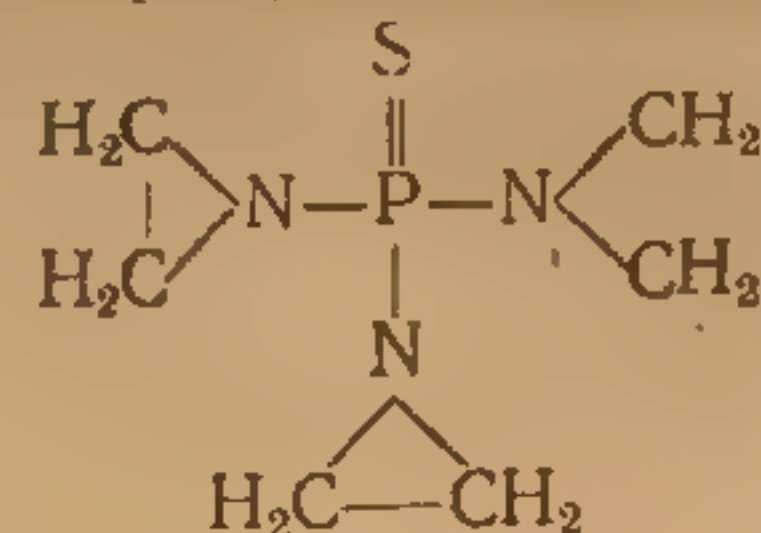
Родентицид

Инсектицид для
борьбы с колорадским
жуком

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Фамофос (варбекс, фамфюр, Ам. цианамид 38022)	О, О-диметил-О-п- (диметилсульфамоил)-фенилтиофосфат <chem>CN(C)S(=O)(=O)Oc1ccc(cc1)OP(=S)(OC)OC</chem>	Белые или сероватые кристаллы	46	Инсектицид против личинок подкожного и носоглоточных оводов оленей и кр. рог. скота
Дурсбан, хлорпиррофос	О, О-диэтил-О, 3, 5, 6-трихлорпиридил-тиофосфат <chem>CCOP(=S)(OCC)Oc1cc(Cl)c(Cl)c(Cl)n1</chem>	Белые кристаллы, т. плав. 43°	150	Инсектицид для защиты растений и животных. Для борьбы с личинками комаров
Бай-78182	О, О-диэтил- (О-хлорфенил) глиоксилонитрил-оксимтиофосфат <chem>CCOP(=S)(OCC)Oc1ccc(cc1)N=C(N#C)Cl</chem>	Бесцветные кристаллы, т. плав. 64°	2500	Инсектицид
Диазинон (базудин, экзодин, спектрацид, Г-24480)	О, О-диэтил-О- (2-изопропил-4-метилпиридинил-6) тиофосфат <chem>CCOP(=S)(OCC)Oc1cc(C)nc(C)c1C2=CN(C)C=CC2</chem>	Бесцветная масляобразная жидкость, т. кип. 125° при 1 мм, d = 1,115	82	Инсектицид, акарицид контактного действия для защиты растений и борьбы с подкожным оводом кр. рог. скота

4* Тиофосфамид
(ТИОТЭФ, ТИОТЭФА,
ТЭФА, теспамин, тио-
фозил, триэтилендио-
фосфамид)

N', N'', N'''-три-(этилен)-триамидтиофосфат



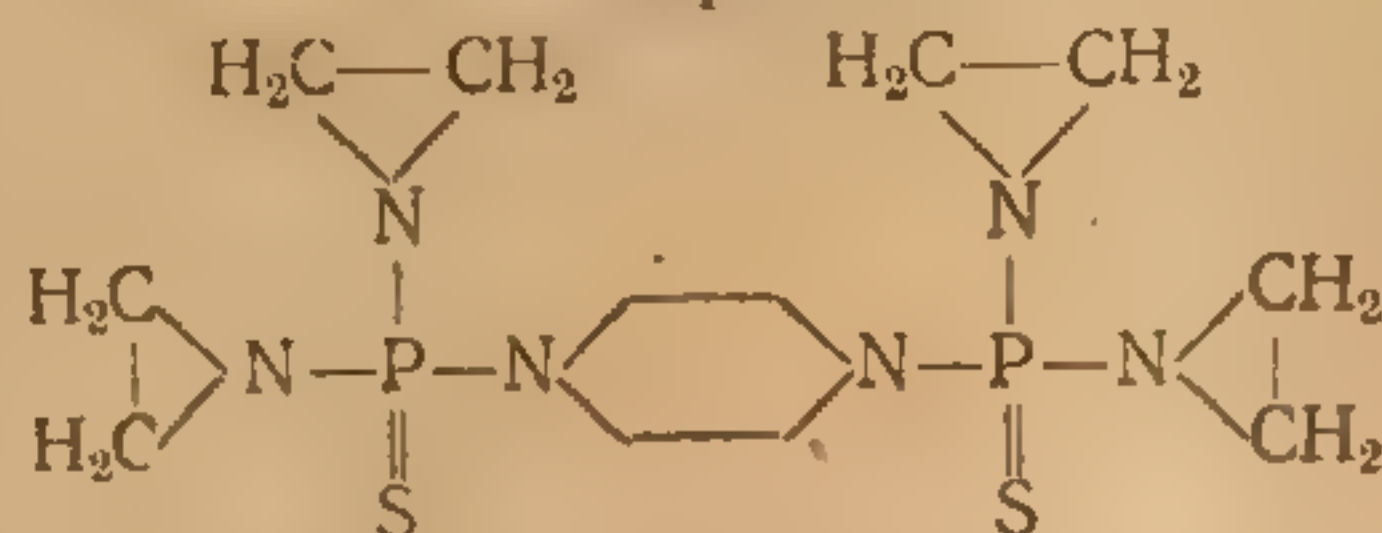
Белый кристалличе-
ский порошок

38

Цитостатик, приме-
няют при новообразо-
ваниях и лейкозах;
хемостерилизанта

Тиодипин

1, 4-ди-N, N'-(диэтилен)-тиофосфамид-
пиперазин



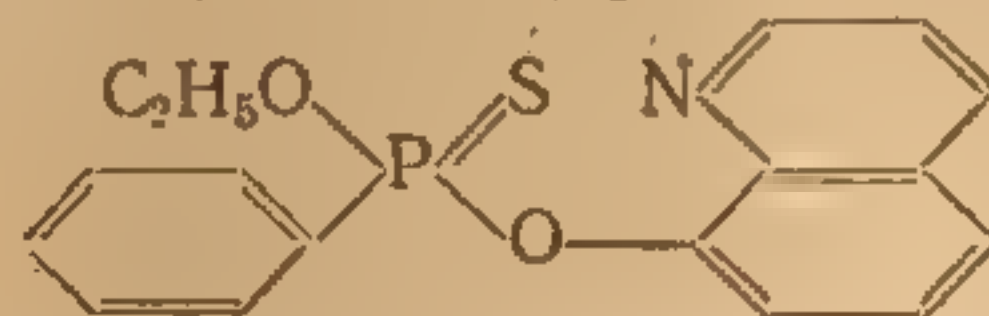
Белые кристаллы

170

Применяют против
лимфолейкоза. Хемо-
стерилизанта

Бакдип (Байер 9037)

О-этил-О (8-хинолин) фенилтиофосфат



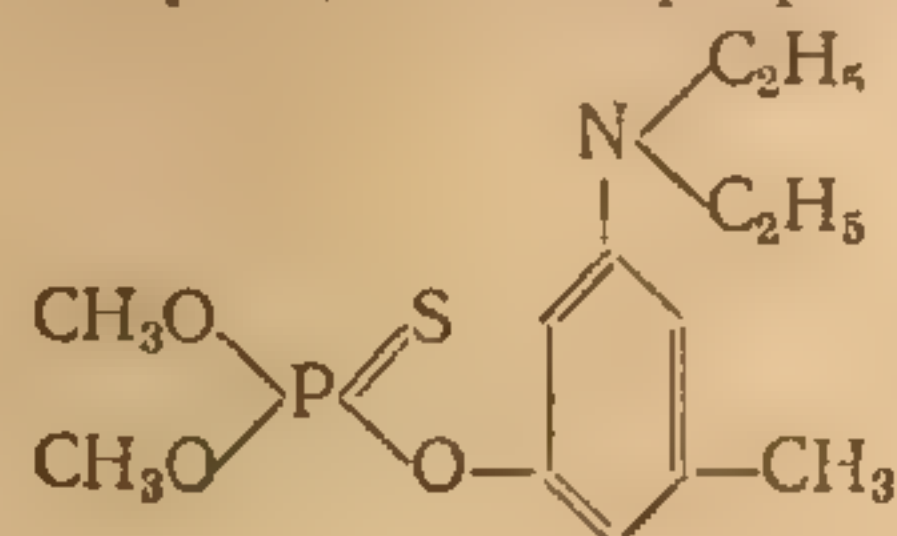
Темно-коричневая
жидкость

150

Акарицид для защи-
ты животных

Пиримифосметил
(ателлик, ПП-511)

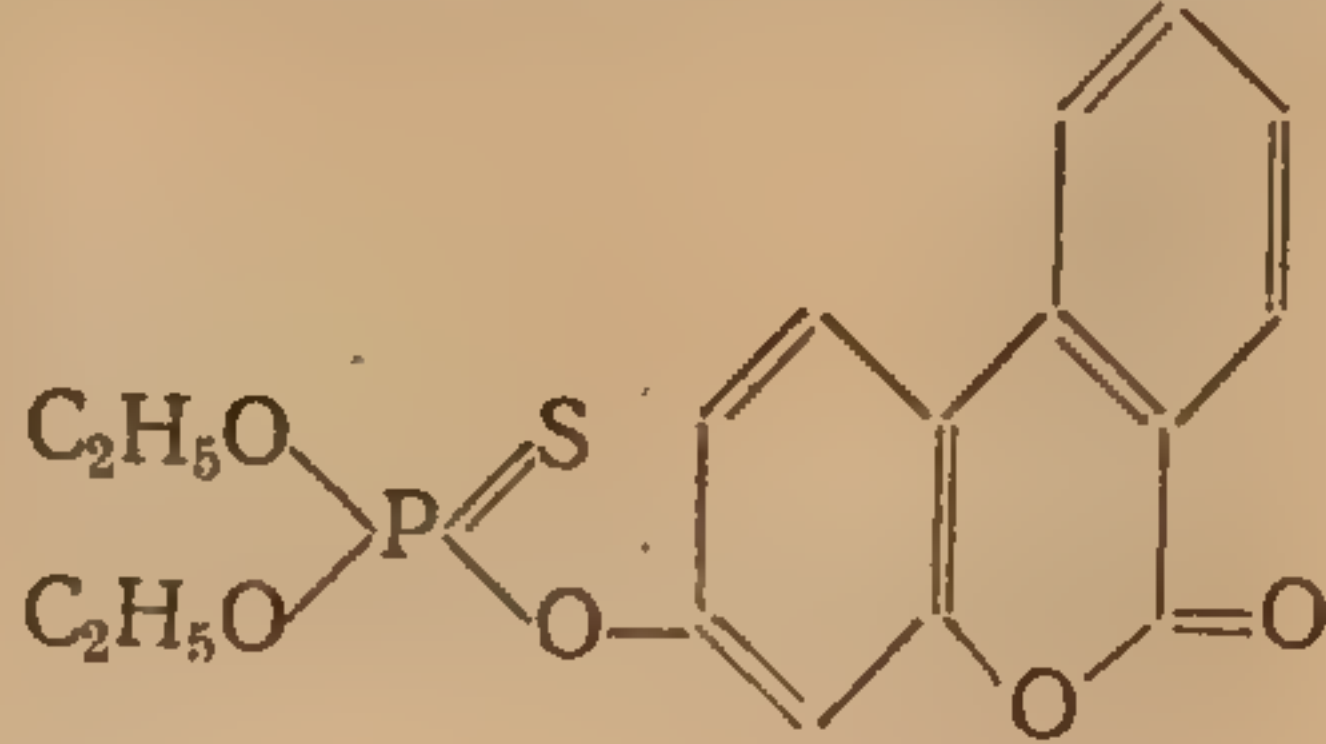
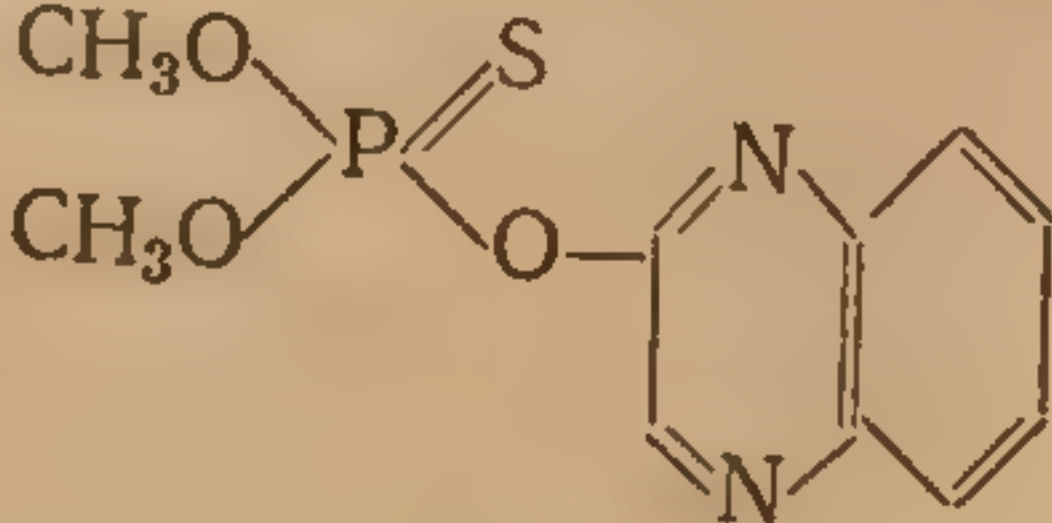
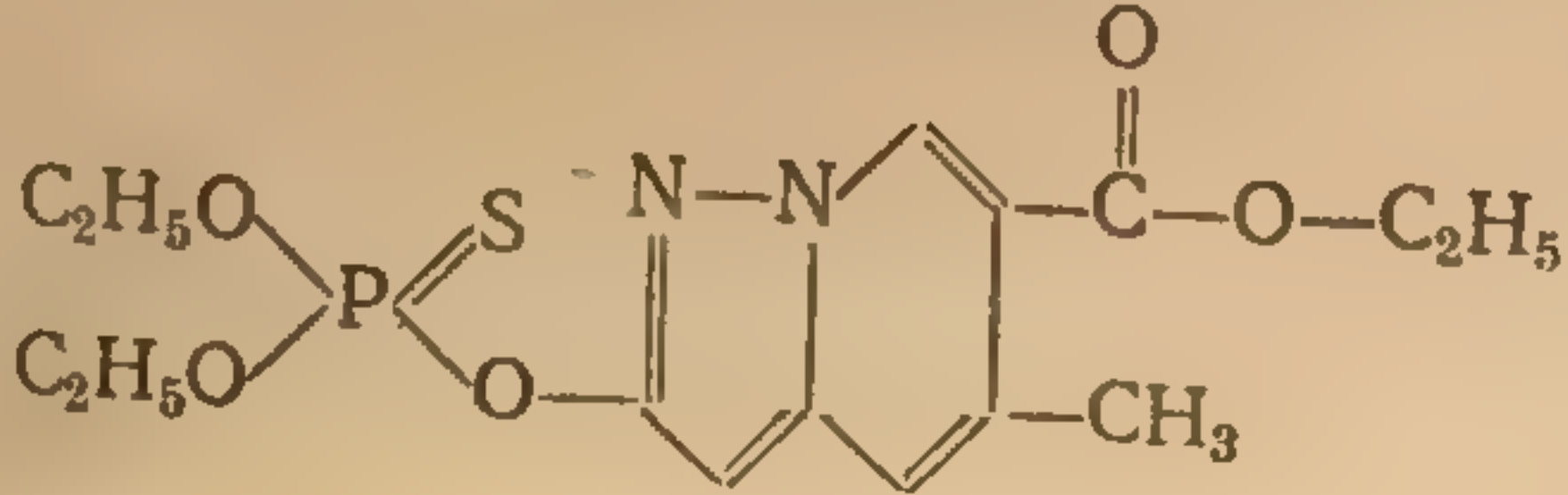
О, О-диметил-2-диэтиламино-6-метил-
пиримидин-4-тиофосфат



Жидкость соломен-
ного цвета, $d = 1,157$
при темп. 30°

1180

Инсектицид, акари-
цид широкого спектра
действия

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Дитион (кумитоат, Л-428)	О, О-диэтил-О- (3, 4-тетраметиленкумаринил-7) тиофосфат 	Белые кристаллы, т. плав. 87°	780	Инсектицид, акарицид, для защиты животных
САН 52056	О, О-диметил-О- (хиноксалин) -2-тиофосфат 	Бесцветные кристаллы, т. плав. 51°	90	Инсектицид широкого спектра действия
Афуган (пиразофос, ХОЕ-2873, курамил)	О, О-диэтил-О- (5-метил-4-карбэтоксипиридопиразол-9) тиофосфат 	Бесцветные кристаллы, т. плав. 56°	370	Фунгицид

Вамидатион (кильваль, кельнаф)

О, О-диметил-S-2- (1-N-метилкарбамоил-этилморфин-3-ил) тиофосфат

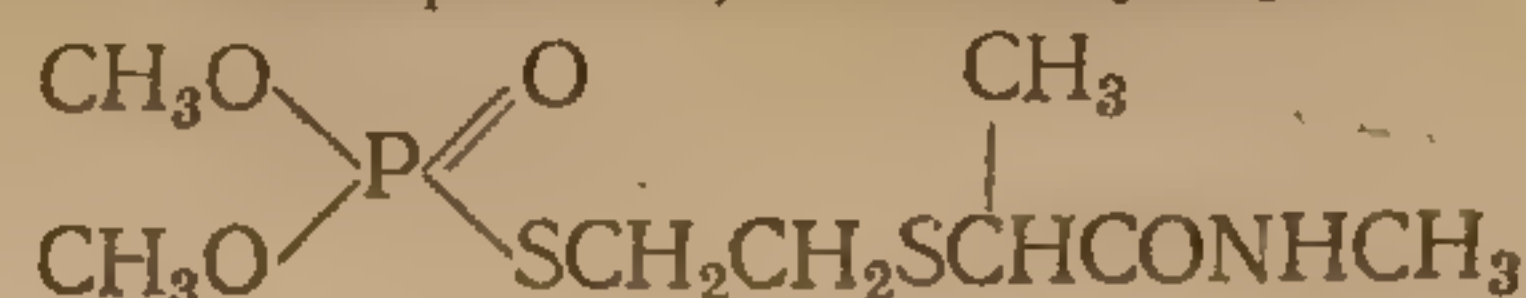
В чистом виде белые

45

Инсектицид

Вамидатион (киль-
валь, кельнаф)

О, О-диметил-S-2- (1-N-метилкарбамоил-
этилмеркапто) этилтиофосфат



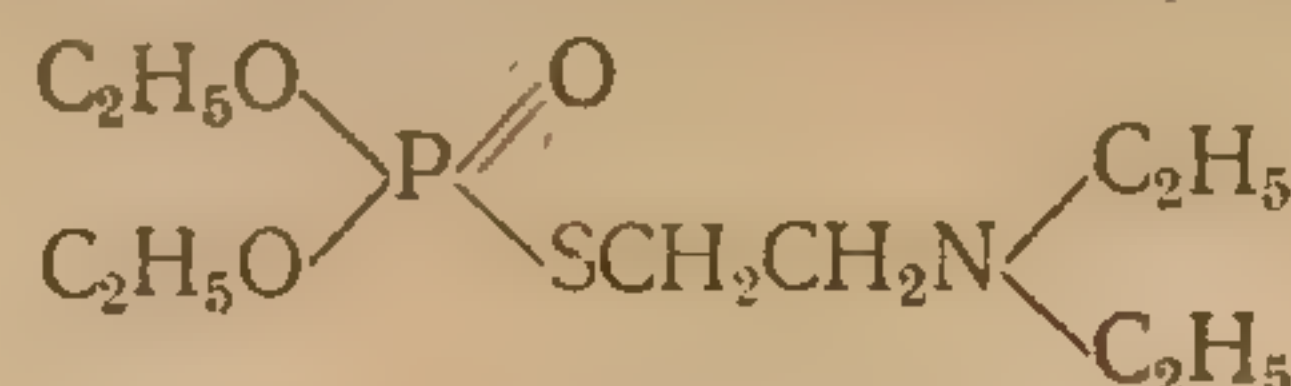
В чистом виде белые
кристаллы, т. плав.
46°

45

Инсектицид, акари-
цид системного дейст-
вия

Амитон (тетрам, ин-
ферно, метрамак,
P-5158, P-6199)

О, О-диэтил-S- (2-диэтиламиноэтил) тиофосфат



Бесцветная жид-
кость, т. кип. 80° при
0,01 мм, $d = 1,4732$

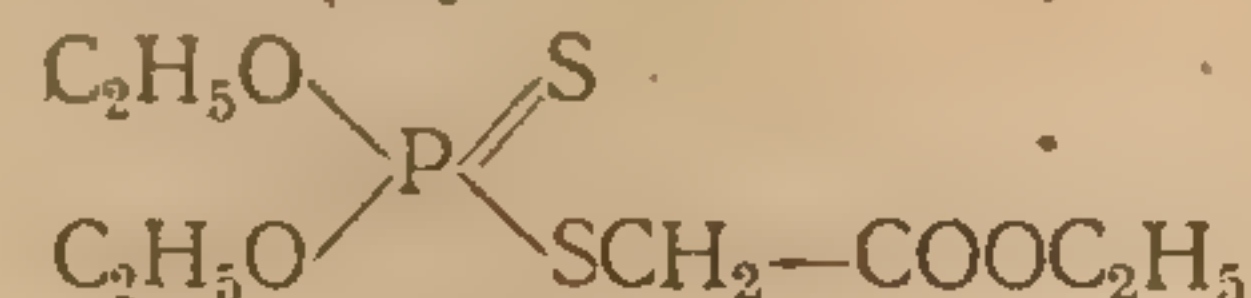
7

Инсектицид, акари-
цид системного дейст-
вия

Производные дитиофосфорной кислоты

Ацетион

О, О-диэтил-S- (карбэтоксиметил) дитиофосфат



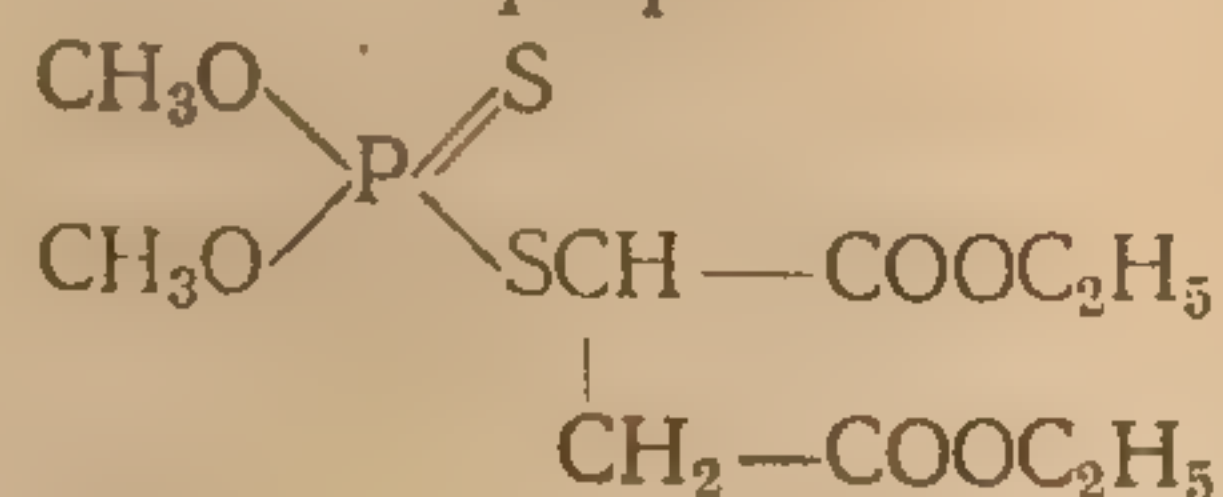
Светло-желтая жид-
кость, т. кип. 92° при
0,01 мм, $d = 1,176$

820

Инсектицид для за-
щиты растений и жи-
вотных

Карбофос (малатион,
малатон, фосфотион,
TM-4049, OMS-1)

О, О-диметил-S-1,2-дикарбэтоксидитио-
фосфат



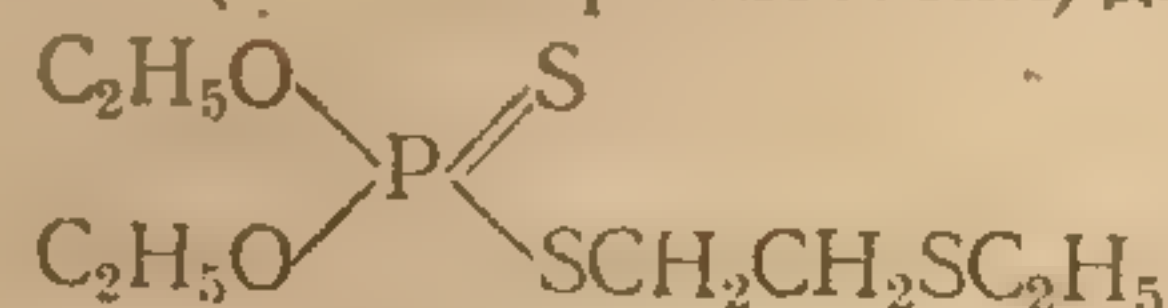
Светло-желтая жид-
кость, т. кип. 120°
при 0,2 мм, $d = 1,230$,
горит

970

Инсектицид, акари-
цид контактного дейст-
вия для защиты расте-
ний и животных

М-74 (дитиосистокс,
тиодеметон, сольве-
рекс, дисистон, дисуль-
фотон, Байер 19639)

О, О-диэтил-S- (2-этилмеркаптоэтил) дитиофосфат



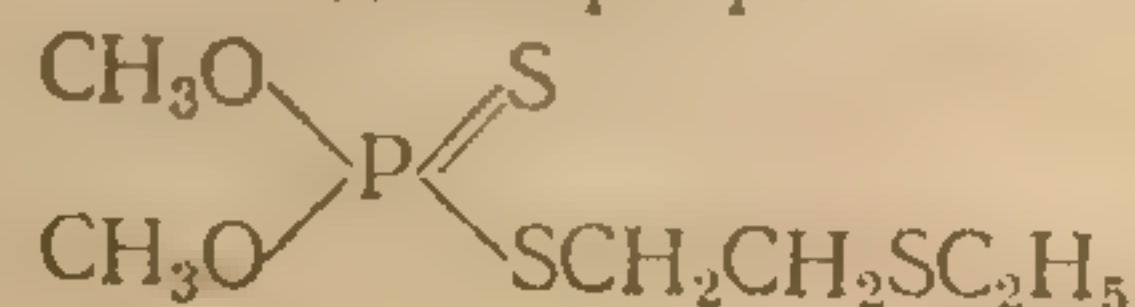
Светло-желтая жид-
кость, т. кип. 128°
при 1 мм, $d = 1,144$

4,6

Инсектицид систем-
ного действия для за-
щиты растений

М-81 (интратион,
экатин, тиомедон, эка-
вит, тиометон)

О, О-диметил-S- (2-этилмеркаптоэтил)-
дитиофосфат



Темно-бурая жид-
кость, т. кип. 121° при
1 мм, $d = 1,209$, горит

37

Инсектицид контакт-
ного и системного дей-
ствия для защиты рас-
тений

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Тимет (форат, Л-11-6)	О, О-диэтил-S-этилмеркаптометилдитиофосфат $\begin{array}{c} \text{C}_2\text{H}_5\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{S} \\ \diagdown \\ \text{C}_2\text{H}_5\text{O} \quad \text{SCH}_2\text{SC}_2\text{H}_5 \end{array}$	Прозрачная жидкость, т. кип. 114° при 1 мм, $d=1,167$	2,2	Инсектицид контактного и системного действия
Афидан	О, О-диизопропил-S-этилсульфинилметилдитиофосфат $\left[\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \\ \diagup \\ \text{CHO} \end{array} \right]_2 \text{P}=\text{S} \quad \text{SCH}_2\text{SC}_2\text{H}_5$	Гранулированный препарат	118	Инсектицид внутрирастительного действия против тлей
Мокар (Мокап, Профос, ВЦ-9-104)	О-этил-S, S-дипропилдитиофосфат $\text{C}_2\text{H}_5\text{O}-\text{P} \begin{array}{l} \diagup \text{O} \\ \diagdown \text{S}-\text{C}_3\text{H}_7 \\ \quad \text{S}-\text{C}_3\text{H}_7 \end{array}$	10%-ный гранулированный препарат	61,5	Почвенный нематоцид, инсектицид для борьбы с проволочниками
Тритион (акаритион, Р-1303, Штауфер)	О, О-диэтил-S- (4-хлорфенилтиометил)-дитиофосфат $\begin{array}{c} \text{C}_2\text{H}_5\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{S} \\ \diagdown \\ \text{C}_2\text{H}_5\text{O} \quad \text{S}-\text{CH}_2\text{S}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{Cl} \end{array}$	Светло-желтая масляобразная жидкость, т. кип. 130° при 1 мм, $d=1,265$	30	Инсектицид и акарицид контактного действия
Метилтрितिон	О, О-диметил-S- (4-хлорфенилтиометил)-дитиофосфат $\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{S} \\ \diagdown \\ \text{CH}_3\text{O} \quad \text{S}-\text{CH}_2\text{S}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{Cl} \end{array}$	Бесцветная жидкость, т. кип. 125° при 0,01 мм	180	Инсектицид для борьбы с хлопковым долгоносиком и личинками подкожного овода кр. рог. скота

Фенкаптон (Г-28029)

О, О-диэтил-S- (2, 5-дихлорфенилтиометил)-дитиофосфат

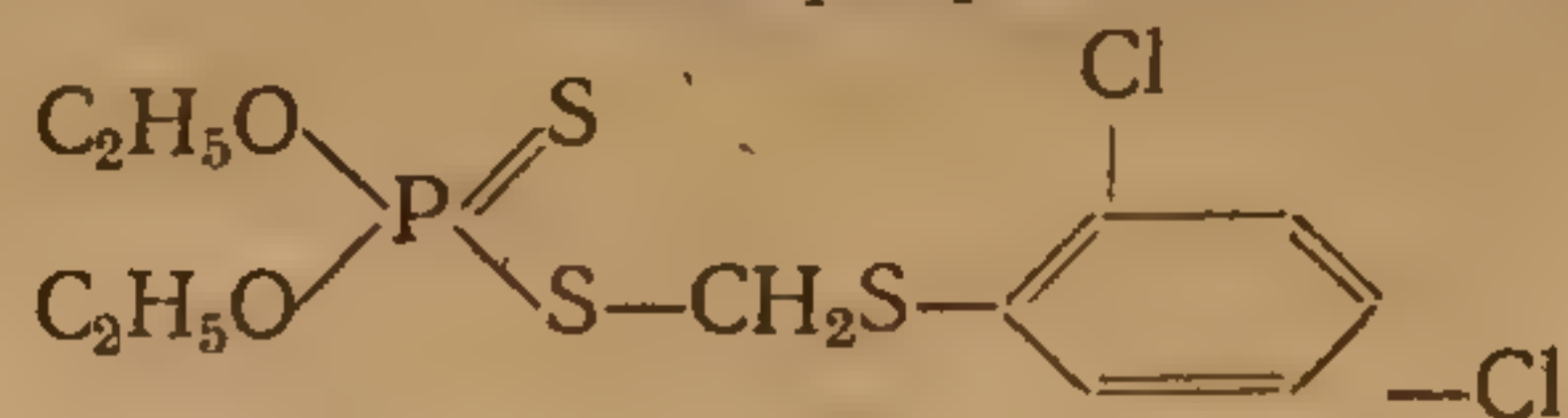
Светлая маслянистая

86,5

Акарицид, длительно

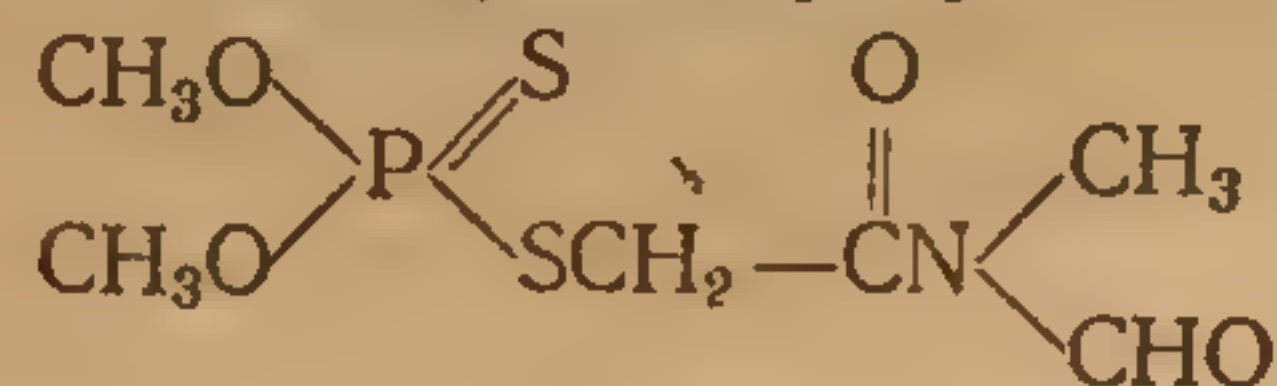
Фенкаптон (Г-28029)

О, О-диэтил-S- (2, 5-дихлорфенилтиометил)-
дитиофосфат



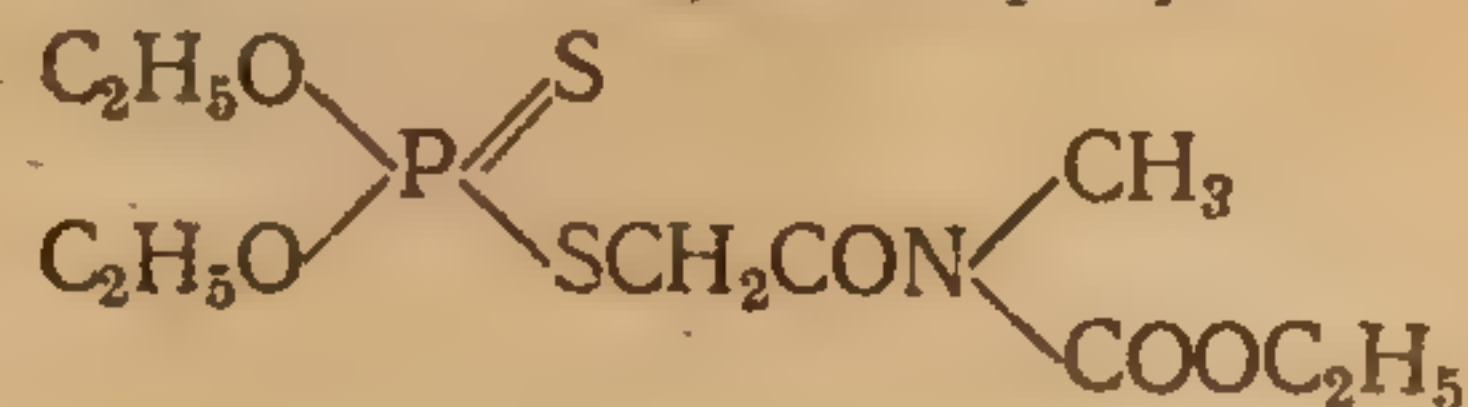
Антио (формотион,
метоксифос)

О, О-диметил-S- (N-метил-N-формилкарбамоил-
метил) дитиофосфат



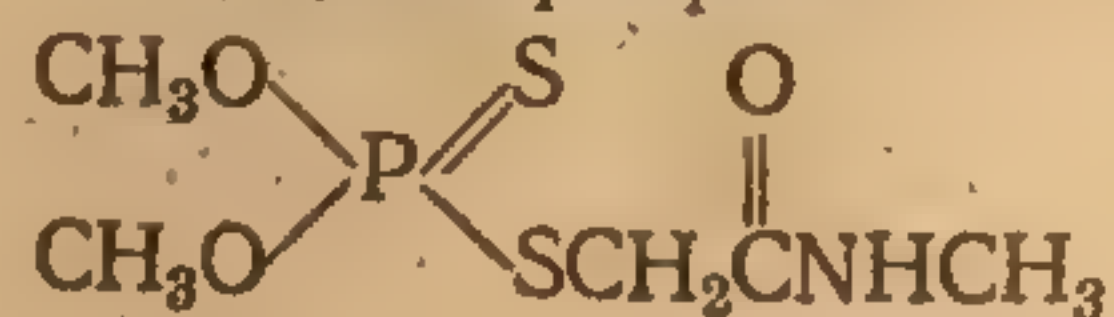
Мекарбан (меркабам
мерфотокс, пестан, му-
ритокс, мэйрфотокс-47,
П-474)

О, О-диэтил-S- (N-карбэтокс-N-метилкарбо-
моилметил) дитиофосфат



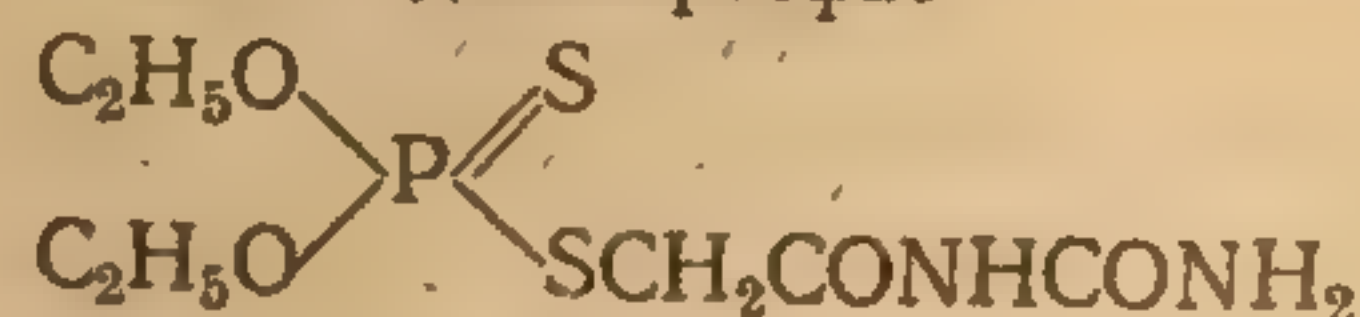
Фосфамид (диметоат,
рогор, фитиос, систе-
мин, цитол, цигон, ги-
повин, фостион-ММ,
роксион, Дитрол, пер-
фектион, ЕФ-590, БИ-
58, ОМС-94, фосфотокс)

О, О-диметил-S- (N-метилкарбамидометил)-
дитиофосфат



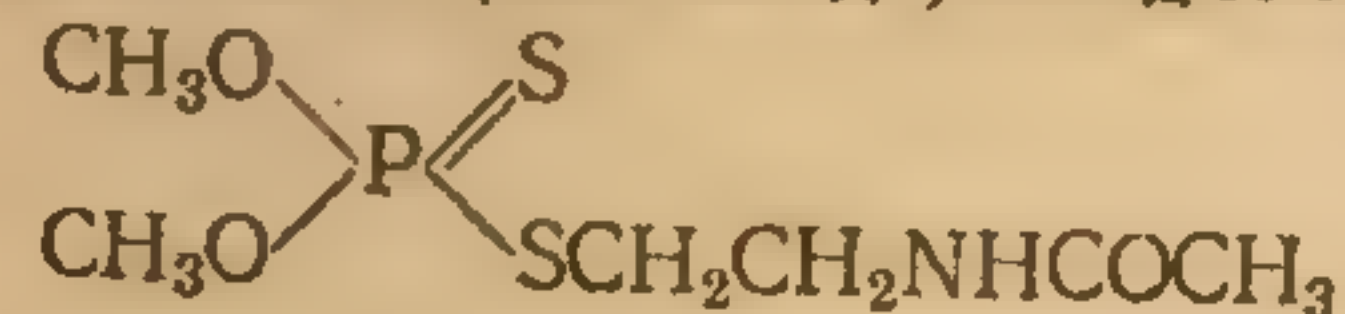
Ацетилмочевина,
фосфорорганическая

О, О-диэтил-S-карбамидокарбометил-
дитиофосфат



Амифос

О, О-диметил-S-2-(ацетамидо)этилдитиофосфат



Светлая маслянистая
жидкость, т. кип. 120°
при 0,001 мм, $d =$
 $= 1,3507$

Густая маслянистая
жидкость или желто-
ватые кристаллы, т.
плав. 25°, $d = 1,361$

Светло-желтая жид-
кость, т. кип. 113°,
 $d = 1,222$

Белые кристаллы,
т. плав. 51°, горит

Белые кристаллы,
т. плав. 96°

Светло - коричневая
жидкость

86,5

Акарицид длитель-
ного действия

136

Инсектицид и ака-
рицид контактного и
системного действия

95

Инсектицид, акари-
цид для защиты пло-
дово-ягодных культур

170

Инсектицид, акари-
цид контактного и сис-
темного действия; для
борьбы с личинками
подкожного овода кр.
рог. скота и эктопара-
зитами животных

17,5

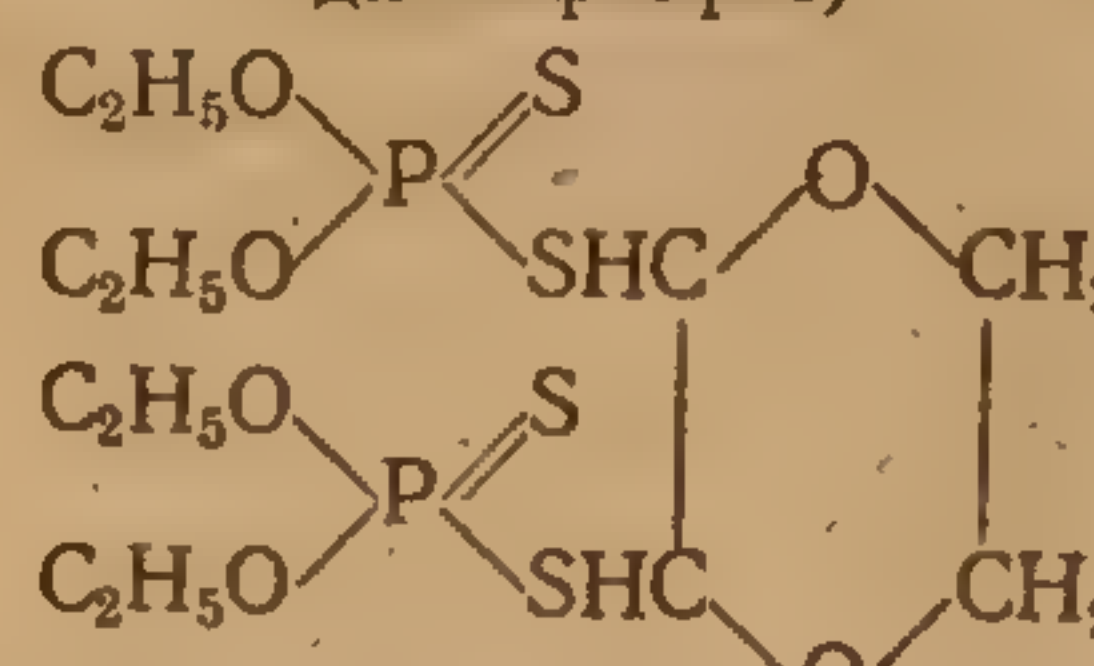
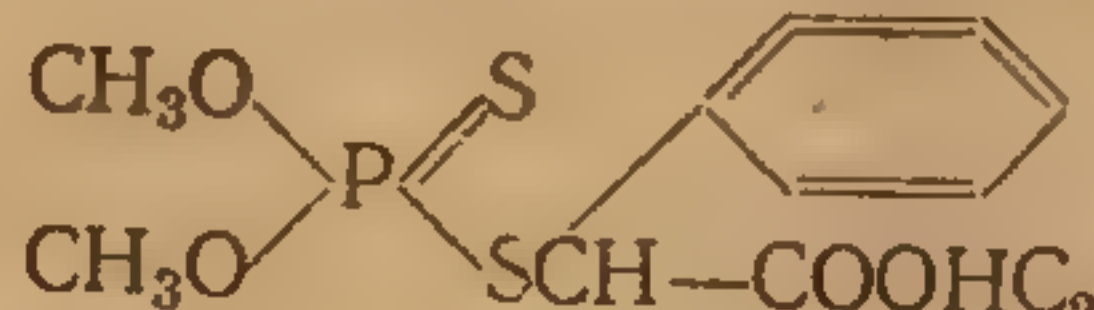
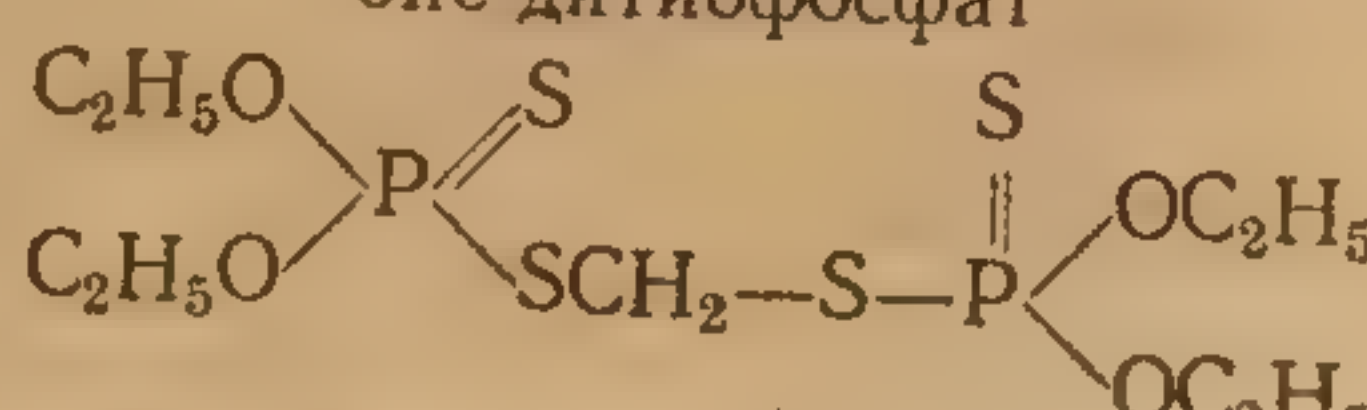
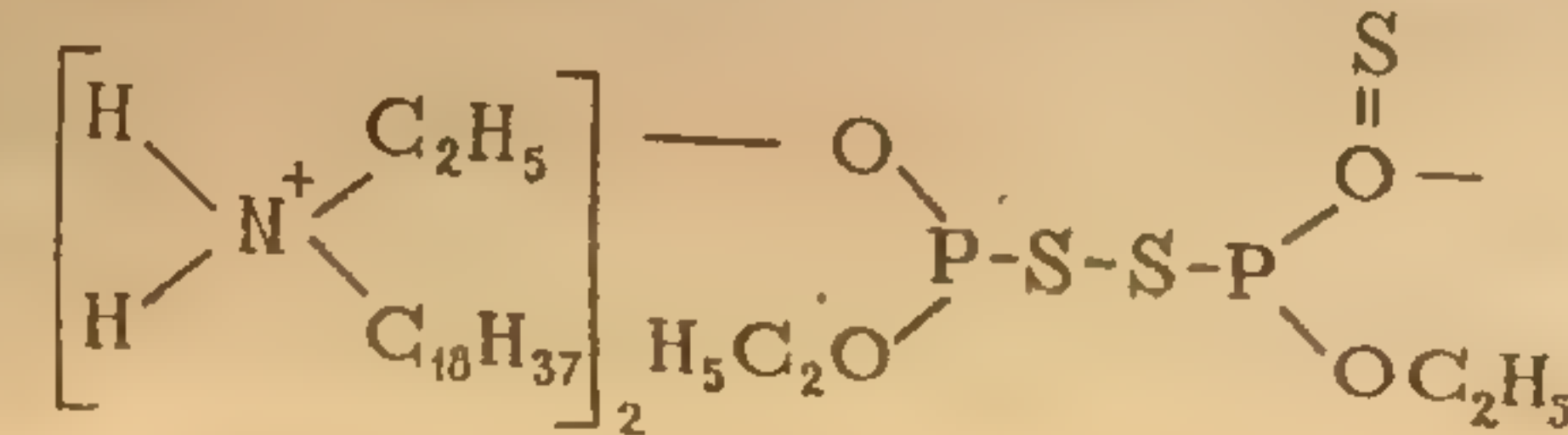
Инсектицид систем-
ного действия

800

Инсектицид и акари-
цид системного дейст-
вия

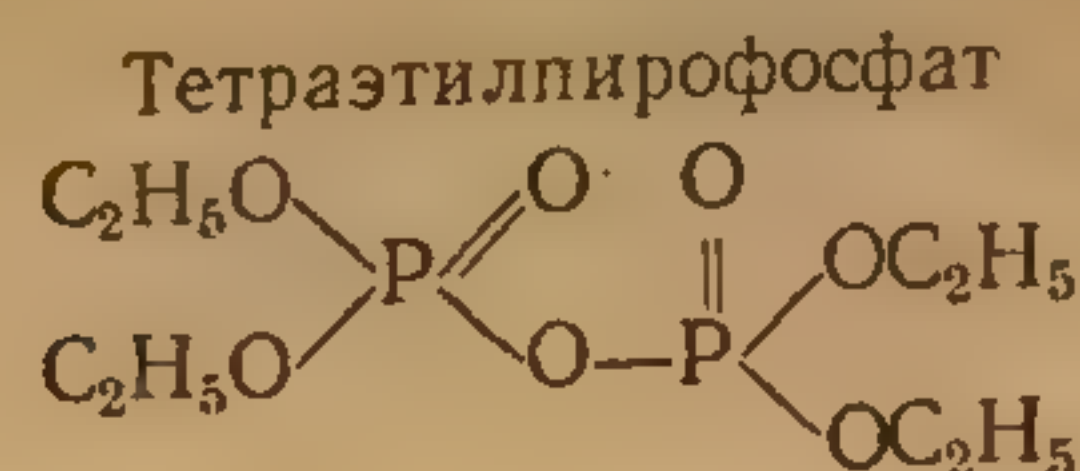
Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Тиокрон (С-2446)	О, О-диметил-S- [N-(β-метоксиэтил)-карбамоил-метил] дитиофосфат $\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{S} \\ \diagdown \\ \text{CH}_3\text{O} \end{array} \text{SCH}_2\text{CONHC}_2\text{H}_4\text{OCH}_3$	Светло-желтая жидкость	660	Инсектицид, акарицид контактного и системного действия
Софамид (МС-62)	О, О-диметил-S- (N-метоксиметилкарбамоил-метил) дитиофосфат $\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{S} \\ \diagdown \\ \text{CH}_3\text{O} \end{array} \text{SCH}_2\text{CONHCH}_2\text{OCH}_3$	25%-ный смачивающийся порошок	450	Инсектицид внутрирастительного действия
Морфотион (эка-тин-Ф, экатин-М)	О, О-диметил-S-морфолидокарбометил-дитиофосфат $\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{S} \\ \diagdown \\ \text{CH}_3\text{O} \end{array} \text{SCH}_2\text{CO}-\text{N} \begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{CH}_2 \\ \diagup \quad \diagdown \\ \text{CH}_2-\text{CH}_2 \end{array} \text{O}$	Белое кристаллическое вещество, т. плав. 63—64°	180	Инсектицид контактного и системного действия
Фталофос (имидан, пролат, штауфер, Р-1504, сафидон)	О, О-диметил-S- (N-фталимидометил)-дитиофосфат $\begin{array}{c} \text{CH}_3\text{O} \\ \diagup \\ \text{P}=\text{S} \\ \diagdown \\ \text{CH}_3\text{O} \end{array} \text{SCH}_2\text{N} \begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{C} \\ \diagup \quad \diagdown \\ \text{C} \quad \text{C} \\ \parallel \quad \parallel \\ \text{O} \quad \text{O} \end{array} \text{C}_6\text{H}_4$	Белое кристаллическое вещество, т. плав. 72°	150	Инсектицид и акарицид для защиты кормовых культур и с. х. животных

Препарат Р-4461 Бензофосфат (фозалон, золон)	<p>О, О-диизопропил-S- (2-бензолсульфамидоэтил)-дитиофосфат</p> <chem>CC(C)OP(=S)(CC(C)O)SCCNC(=O)c1ccccc1</chem>	Жидкость бурого цвета, $d = 1,250$	770	Гербицид
Бензофосфат (фозалон, золон)	<p>О, О-диэтил-S- (6-хлорбензоксазолинил-3-метил)-дитиофосфат</p> <chem>CCOP(=S)(CC)SCCN1C(=O)OC2=CC=C(Cl)C=C12</chem>	Белое кристаллическое вещество, т. плав. 45°	180	Контактный инсектицид, акарицид для защиты растений. Заменитель ДДТ
Гутион (гузатион, метилгутион, азинфос-метил, Байер-17147, азинфос, Р-1582)	<p>О, О-диметил-S- (3, 4-дигидро-4-кето-1, 2, 3-бензотриазинил-3-метил) дитиофосфат</p> <chem>COP(=S)(C)SCCN1C(=O)C2=CC=CC=C1N2</chem>	Белое кристаллическое вещество, т. плав. 73°	8	Инсектицид с широким спектром действия
Сайфос (меназон, сифазон, ПП-175, ПП-Г5, азидотион, афекс, сафикол)	<p>О, О-диметил-S- (4, 6-диамино-1, 3, 5-триазинил-2-метил) дитиофосфат</p> <chem>COP(=S)(C)SCCN1C=NC(N)=CN1</chem>	Белые кристаллы, т. плав. 160°	900	Инсектицид системного действия против личинок подкожного овода кр. рог. скота. Афицид, акарицид для защиты растений

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Дельнаф (геркулес, сикаден, руфос, новадел, квимофос, диоксатион, Диптокс, Купер ПЕ-101)	1, 4-диоксан-2, 3-S, S'-бис (О, О-диэтилдитиофосфат) 	Маслянистая темно-желтая жидкость, $d = 1,257$, при т. 130° разрушается	50	Инсектицид и акарицид для борьбы с вредителями растений и животных
Цидиал (паптион, ниссан, элсан)	О, О-диметил-S- (1-карбэтоксибензил)-дитиофосфат 	Маслянистая жидкость, $d = 1,226$	138	Инсектицид, акарицид для защиты плодовых культур
Этион (диэтион, этилон, метион, тенатион, этикон, ниагара 1240, Байер 1757, ниалат, азотион)	О, О, О', О'-тетраэтил-S, S'-метиленбис-дитиофосфат 	Маслянистая светло-желтая жидкость, т. кип. 164° при 0,3 мм, $d = 1,2277$	96	Инсектицид, акарицид с овицидным действием
Аминофосфон	Бис- (этокситиофосфон) дисульфидбис N-этил-N-октадециламмония 	Белые кристаллы	220	Фунгицид

Производные пиродосфорной кислоты

ТЭПФ (напотон, тет-
рон, киллакс морто-
пал, нифос Т, бладан)

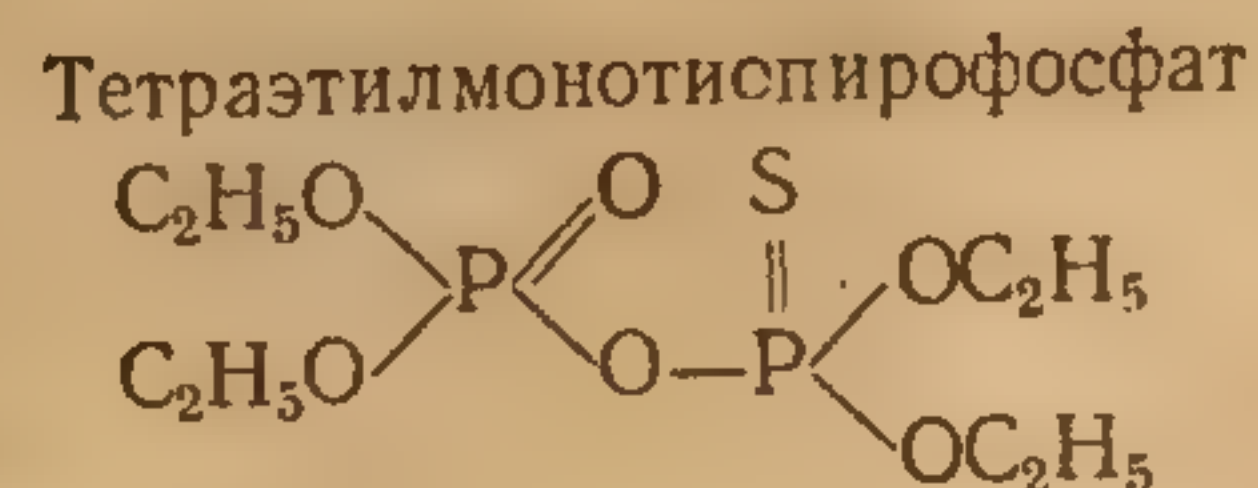


Темно-желтая жид-
кость, т. кип. 140° при
2 мм, $d = 1,185$

0,7

Инсектицид, акари-
цид для защиты фрук-
товых, овощных, теп-
личных и полевых
культур

Пиродос (фосарбин,
монотиотэпф, А-21)

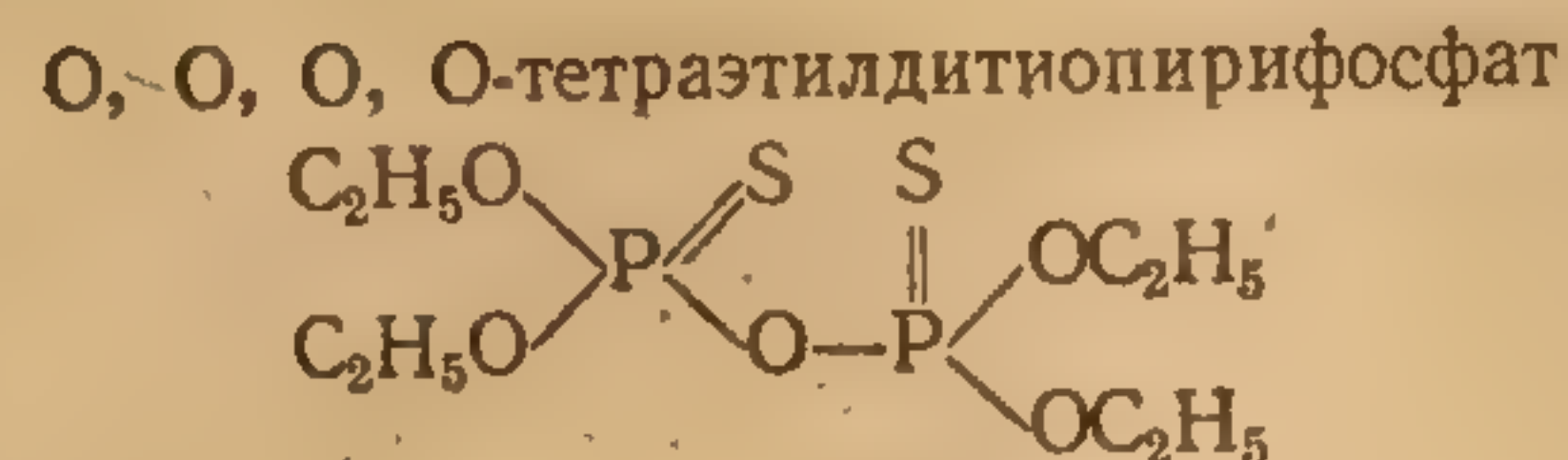


Бесцветная жид-
кость, т. кип. 86° при
0,01 мм, $d = 1,885$

0,5

Инсектицид контакт-
ного действия

Дитиодос (ТЭДПФ,
ДИТИО, дитион, суль-
фо-ТЭПФ, бладафум,
Байер Е-393, ASP-47)

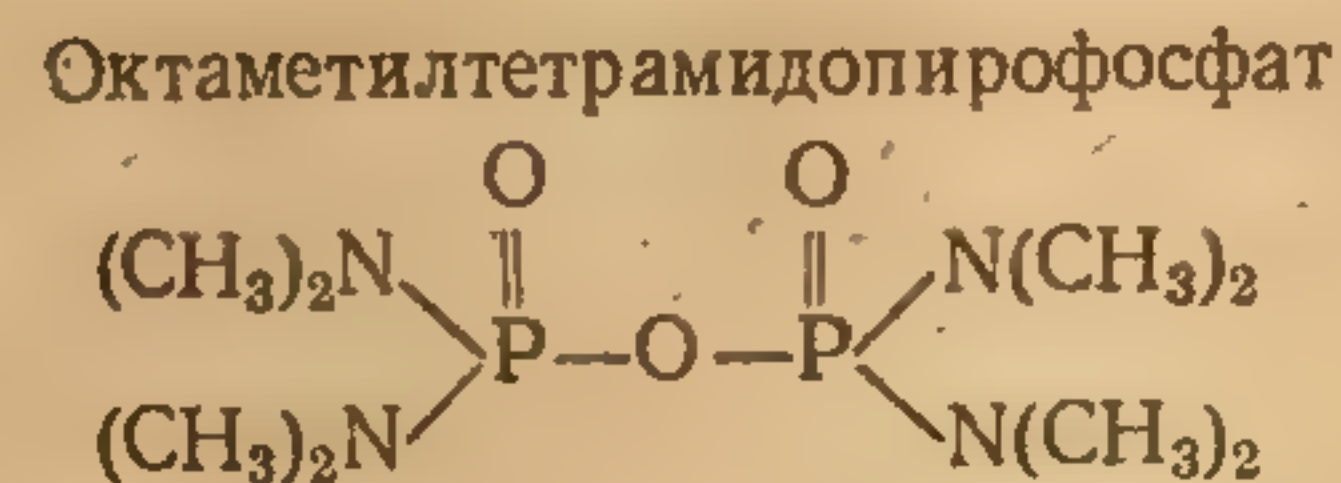


Светло-желтая жид-
кость, т. кип. 136°
при 2 мм, $d = 1,196$

8—40

Инсектицид, акари-
цид, моллюскоцид

Октаметил (шрадан,
ОМПА, пестокс III,
систам, А-15)

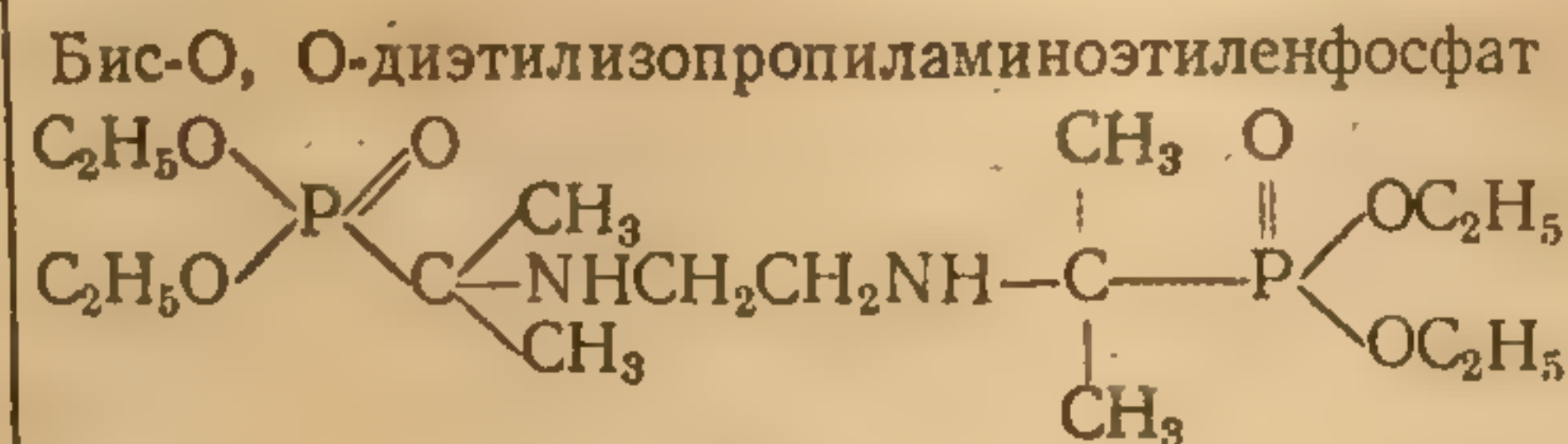


Бесцветная жид-
кость, т. кип. 142° при
2 мм, $d = 1,1343$

14

Системный инсекти-
цид для защиты рас-
тений

Фосфицин



Белые кристаллы

1500

Комплексообразова-
тель для лечения от-
равлений свинцом и
бериллием

Нибуфин

Паранитрофениловый эфир ди-н-бутил- фосфиновой кислоты

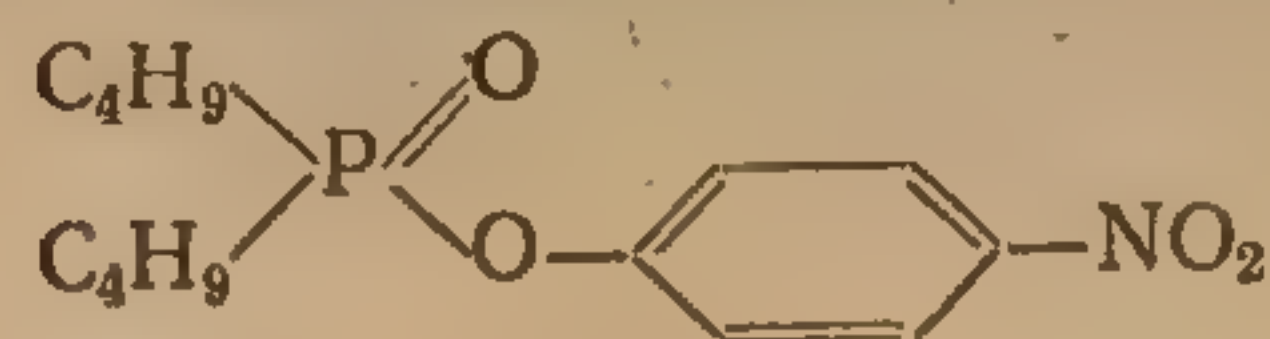
Желтая маслянистая
жидкость

15

Миотическое и про-
тивоположное сред-

Нибуфин

Паранитрофениловый эфир ди-н-бутил-
фосфиновой кислоты



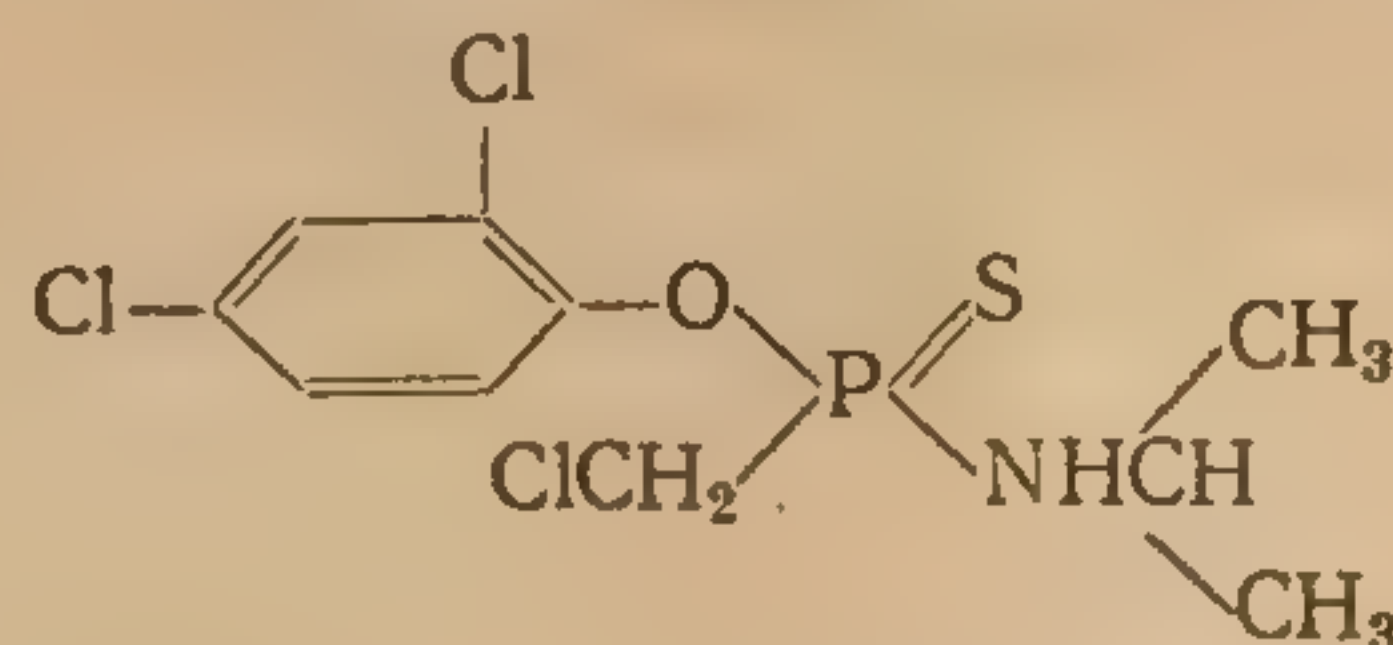
Желтая маслянистая
жидкость

15

Миотическое и про-
тивоглаукомное сред-
ство

Изофос-2

О-2, 4-дихлорфенил-N-изопропил-амидо-
хлорметилтиофосфонат



Темно-желтая жид-
кость, т. кип. 141°,
 $d = 1,09$

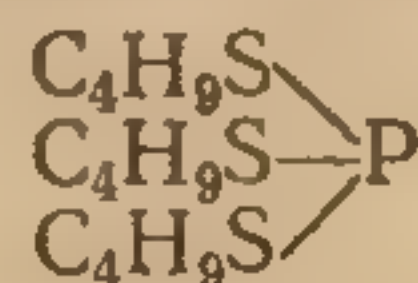
425

Гербицид

Производные фосфористой кислоты

Бутифос (фолекс,
мерфос, мефос, ДЭФ)

S, S, S-трибутил тритиофосфит



Бледно-желтая мас-
лянистая жидкость, т.
кип. 150° при 0,3 мм

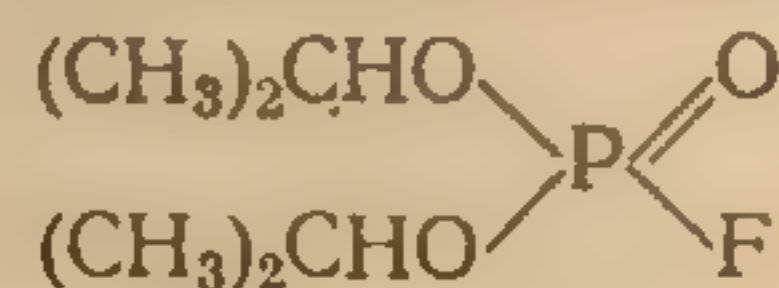
180

Дефолиант хлопчат-
ника

Алкилфтор фосфаты и алкилфтор фосфонаты

Диизопропилфтор-
фосфат (ДФФ, ПФ-3,
дифлос, дифлюпил,
изофторфосфат)

О, О-диизопропилфторфосфат



Бесцветная жид-
кость, т. кип. 49° при
2 мм, $d = 1,0622$

5

Миотик для лечения
глаукомы, контактный
инсектицид

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Основные физические свойства	ЛД ₅₀ для белых мышей при приеме внутрь (мг/кг)	Назначение
Мипафокс (пестокс-15, изопестокс)	Бис (изопропиламино) фторфосфат $\begin{array}{c} (\text{CH}_3)_2\text{CH}-\text{NH} \\ (\text{CH}_3)_2\text{CH}-\text{NH} \end{array} \text{P} \begin{array}{l} \text{O} \\ \text{F} \end{array}$	Белые кристаллы, т. плав. 125° при 2 мм, $d=1,200$	25—50	Инсектицид контактного и системного действия
Димефокс (ханан, гамон, пестокс-14, терра-ситам)	Бис (диметиламино) фторфосфат $\begin{array}{c} (\text{CH}_3)_2\text{N} \\ (\text{CH}_3)_2\text{N} \end{array} \text{P} \begin{array}{l} \text{O} \\ \text{F} \end{array}$	Бесцветная жидкость, т. кип. 56° при 2 мм, $d=1,1151$	1,16	Инсектицид контактного действия
Мазидокс	Бис (диметиламино) азидофосфиноксид $\begin{array}{c} (\text{CH}_3)_2\text{N} \\ (\text{CH}_3)_2\text{N} \end{array} \text{P} \begin{array}{l} \text{O} \\ \text{N}_3 \end{array}$	Бесцветная жидкость, т. кип. 75°, $d=1,142$	25	Инсектицид, акарицид широкого спектра действия
Зарин (трилон 46, T-47, GB)	Изопропиловый эфир метилфторфосфиновой кислоты $\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ (\text{CH}_3)_2\text{CHO} \end{array} \text{P} \begin{array}{l} \text{O} \\ \text{F} \end{array}$	Бесцветная жидкость, т. кип. 57° при 15 мм, $d=1,0943$	0,28	Отравляющее вещество
Зоман (GD)	Пинаколиновый эфир метилфторфосфиновой кислоты $\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ (\text{CH}_3)_3\text{C}-\text{CHO} \\ \\ \text{CH}_3 \end{array} \text{P} \begin{array}{l} \text{O} \\ \text{F} \end{array}$	Бесцветная жидкость, т. кип. 85° при 15 мм, $d=1,0131$	0,13	Отравляющее вещество

Табун (трилон-83, гелан, GA)

Этиловый эфир диметиламиноцианфосфиновой кислоты

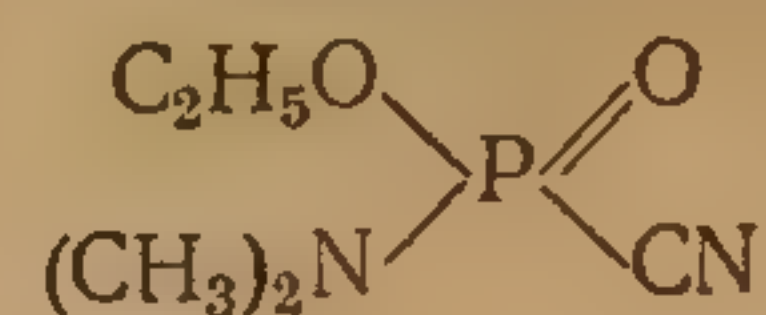
Темно-бурая жид-

1,0

Отравляющее веще-

Табун (трилон-83, гелан, GA)

Этиловый эфир диметиламидоцианфосфиновой кислоты



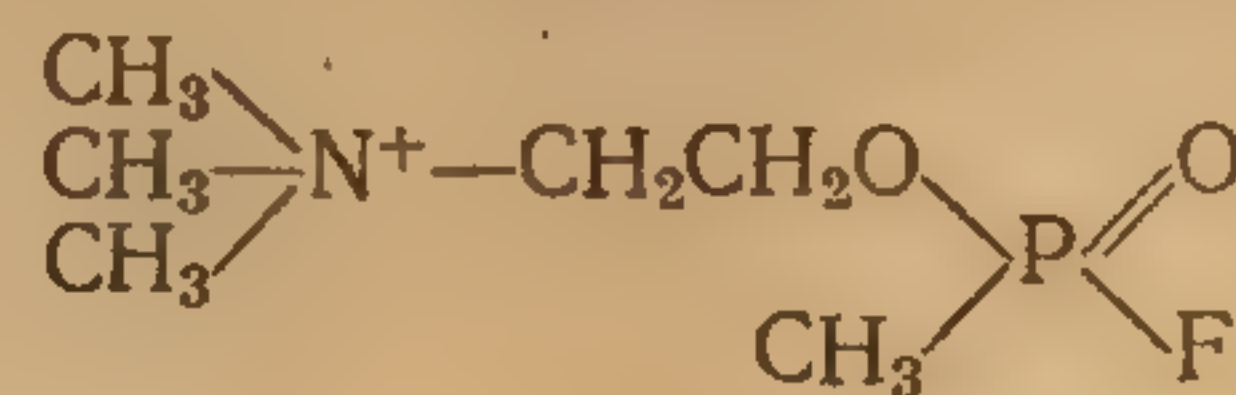
Темно-бурая жидкость, т. кип. 103° при 10 мм, $d = 1,096$

1,0

Отравляющее вещество

Метилфторфосфинил (гомохолин, яд Таммелина)

Гомохолиновый эфир метилфторфосфиновой кислоты



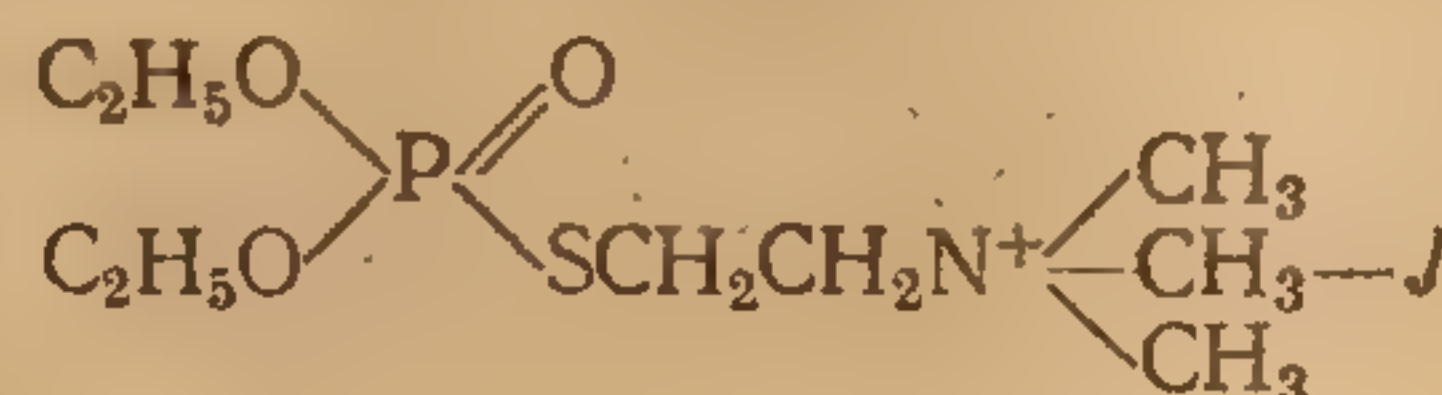
Бесцветная жидкость

0,01

Сверхтоксичное вещество

Фосфолин (МИ-217, фосфорилтиохолин)

2-диэтоксифосфинилтиоэтилтриметиламмоний йодид



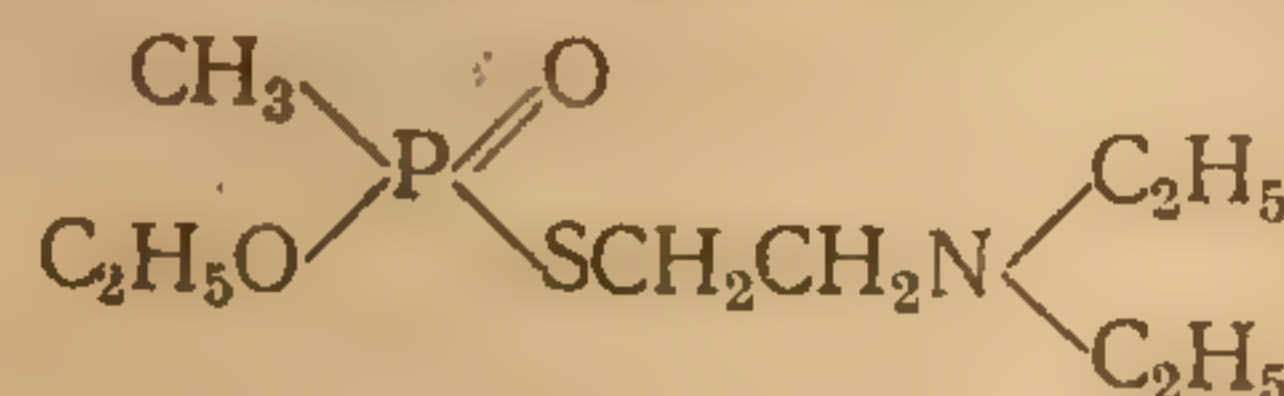
Бесцветная жидкость

0,0085

Сверхтоксичное вещество

Яд Таммелина

Метилэтоксифосфинилтиоэтилдиетиламмоний



Бесцветная жидкость

0,005

Сверхтоксичное вещество

лептического, биохимического и бактериологического исследований, если установлена довольно высокая бактериальная обсемененность мяса и внутренних органов отравленных животных (Ж. Р. Раимбаев, 1972).

3. При убое животных со слабо заметными клиническими признаками отравления хлорофосом мясо, жировую ткань и субпродукты необходимо подвергать ветеринарно-санитарной экспертизе и химико-токсикологическому исследованию.

Туши, содержащие не более 0,5 мг/кг пестицида, необходимо считать условно годными и подвергать проварке по установленному режиму действующего правила ветеринарно-санитарной экспертизы или переработать на консервы «Тушеное мясо» согласно действующей технологической инструкции. Процессы замораживания, хранения или жарения нельзя использовать в качестве способов обезвреживания условно годного мяса, содержащего хлорофос.

Мясные туши животных (субпродукты от них), в исследуемой пробе которых содержится свыше 0,5 мг/кг хлорофоса, необходимо подвергать строгой технической утилизации или уничтожать, а шкуры выпускать без ограничения (М. Л. Кентикян, 1974).

4. Молоко, полученное от коров, имеющих признаки отравления фосфорорганическими пестицидами, не допускается к реализации в течение 15 дней со дня заболевания и подлежит технической обработке при температуре 120° в течение часа, и только после этого его можно скармливать молодняку крупного рогатого скота, птице, пушным зверям. Молоко и другие продукты животного происхождения, в которых обнаружены фосфорорганические соединения в количестве не более 0,01 мг/кг, могут быть допущены в пищу после термической обработки их при температуре 120° в течение одного часа при условии, если после этой обработки и повторном биохимическом исследовании в них не установлено следов пестицидов (Д. Д. Полоз, 1964).

ТОКСИКОЛОГИЯ ХЛОРОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

Хлорорганические соединения — большая группа пестицидов, широко применяемых в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов, акарицидов, фунгицидов и фумигантов для борьбы с вредителями зерновых, зернобобовых, технических культур, плодовых деревьев, виноградников, овощных и полевых культур, лесонасаждений, для предпосевной обработки семян и фумигации почвы. Вещества этой группы были первыми средствами химической защиты растений от различных вредителей. В настоящее время хлорорганические пестициды, в связи с выявленными особенностями их токсического действия на организм человека и животных, применяют с большими ограничениями. Однако ассортимент хлорорганических пестицидов, используемых и в настоящее время в сельском хозяйстве, насчитывает около 40 различных препаратов. Ряд соединений этой группы (метоксиклор, пертан, токсафен, полихлорпирин, препараты на основе гексахлорциклогексана и др.) находят применение и в животноводстве для защиты животных от паразитирующих насекомых.

По химической структуре хлорорганические соединения подразделяются на следующие группы: а) хлорпроизводные углеводородов алифатического ряда (гексахлорбутадие, гексахлорэтан, дихлорэтан, метилхлорид, немагон и др.); б) хлорпроизводные алициклических углеводородов (гексахлорциклогексан и его аналоги, гамма-изомер ГХЦГ и др.); в) хлорпроизводные ароматических углеводородов (гексахлорбензол, кельтан, метоксихлор, пертан, тедион и др.); г) полихлортерпены (полихлоркамфен, полихлорпирин, СК-9 и др.); д) полихлорциклодиены (алдрин, гептахлор, дилдрин, дилор, мирекс, хлориндан, эндрин и др.).

Несмотря на многообразие представителей этой группы пестицидов, их объединяет большая общность в физико-химических свойствах и в действии на организм животных.

Большинство хлорорганических соединений (ХОС) представляет собой кристаллические или аморфные порошки, плохо растворимые в воде и хорошо растворимые в органических растворителях, жирах и маслах. Характерной особенностью ХОС является их высокая персистентность — устойчивость к воздействию

факторов внешней среды. По принятой гигиенической классификации (Л. И. Медведь, 1974) ХОС относятся к разряду стойких и очень стойких пестицидов. Они могут длительное время (месяцы, годы) сохраняться в почве в местах их применения. От нескольких месяцев до 1—2 лет, может, например, сохраняться в почве линдан. Гексахлоран в основном разрушается в почве в течение 3—4 лет, но при некоторых условиях (под слоем дерна) он обнаруживается через 10—11 лет после внесения, а ДДТ и хлориндан находят в почве и через 11—15 лет после однократного применения.

Поступая в водоемы (с грунтовыми водами, в результате смыва дождями с обработанных полей, при сносе химикатов воздушной волной при специальной обработке водоемов), ХОС способны длительное время сохраняться в воде. При систематическом применении ХОС эти свойства препаратов приводят к накоплению их в значительных количествах в объектах внешней среды, в кормах и продуктах растительного и животного происхождения (А. Ходжаныязов, 1970).

Способность ХОС накапливаться в растениях и в живых организмах обуславливает их отличительную особенность — повышение концентрации пестицидов в звеньях трофической цепи. Это хорошо видно на примере накопления ДДТ, при содержании этого препарата в водоеме в концентрации 0,02 мг на 1 л воды он обнаруживается в планктоне до 5 мг на 1 кг массы, а в тканях различных видов рыб — от 100 до нескольких тысяч миллиграммов в 1 кг. Поедание такой рыбы водоплавающей птицей и животными опасно и может вызывать их гибель.

В организм животных и птиц ХОС могут поступать через желудочно-кишечный тракт (при поедании кормов, поении водой, содержащих эти соединения), с вдыхаемым воздухом через легкие (в виде аэрозолей, пыли, дымов), а также и через неповрежденную кожу (вследствие обработки животных против эктопаразитов). Особенно опасна обработка животных растворами ядохимикатов на органических растворителях, которые способствуют быстрому всасыванию их через кожные покровы.

Следует иметь в виду, что содержание хлорорганических пестицидов в продуктах животного и растительного происхождения существенно не снижается даже после термической обработки.

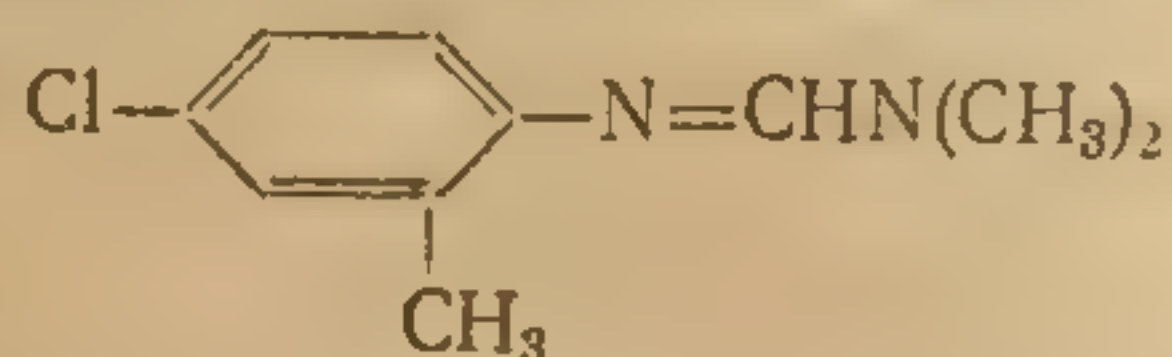
Большинство хлорорганических соединений — среднетоксичные вещества. Однако случаи отравления животных этими ядохимикатами наблюдаются часто. В значительной степени это обуславливается присущей им выраженной способностью к накоплению в органах и тканях животных (материальная кумуляция). Следовательно, и малые дозы этих пестицидов, если они поступают длительное время, опасны для организма.

ХОС, являясь липотропными веществами, в первую очередь концентрируются в органах и тканях, богатых липоидами и жирами. Большие количества хлорорганических пестицидов обнаруживаются во внутреннем жире, печени, головном и спинном мозге, семенниках и железах внутренней секреции (особенно в надпочечниках). И если накопление ХОС в функционально инертном внутреннем жире не представляет большой опасности для организма, то кумулирование в жизненно важных органах является, очевидно, основой их токсического действия.

При поступлении внутрь ХОС всасываются хорошо слизистыми оболочками желудочно-кишечного тракта, чему также способствует их высокая липотропность. Длительно (до трех и более месяцев) задерживаясь в организме, ХОС медленно выделяются в неизмененном виде или в форме различных метаболитов. Выделение их в основном происходит с каловыми массами, в меньшей степени — через почки. У лактирующих животных ХОС в значительных количествах выделяются с молоком даже при незначительном поступлении их в организм животного с кормами, что создает определенную опасность для подсосного молодняка и других потребителей молока. У птиц ХОС способны выделяться с яйцом, концентрируясь преимущественно в желтке. В связи с этим наличие ХОС в кормах для лактирующих животных и яйценоской птицы не допускается.

В настоящее время в сельском хозяйстве нашей страны используется около 25 основных препаратов группы хлорорганических соединений. Применение высокотоксичных полихлорциклодиеновых препаратов (алдрин, дилдрин, хлордан и др.) у нас запрещено. С 1970 г. исключен из списка рекомендуемых пестицидов

ДДТ (и препараты на его основе), резко ограничено применение гептахлора, гексахлорбутадиена, гексахлорана и некоторых других пестицидов группы ХОС. Галекрон (препарат 39012, формамидин, фундал, хлордиформ, хлорфенамид, Шеринг 36268), N- (2-метил-4-хлорфенил)-N', N'-диметилформамидин:



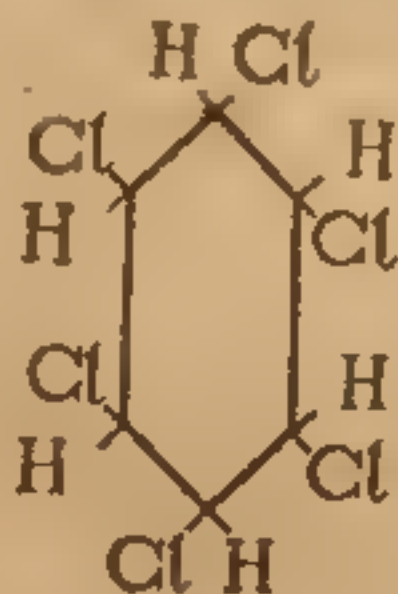
Химически чистое вещество — бесцветные кристаллы, технический препарат (97%-ный) — желтая жидкость. Плохо растворяется в воде (250 мг/л), хорошо — в органических растворителях; разрушается щелочами.

Выпускают в форме эмульсии 50%-ной концентрации.

Применяют в качестве акарицида на хлопчатнике и плодовых культурах методом опрыскивания 0,06—0,2%-ными эмульсиями из расчета на хлопчатнике 2—2,5 кг/га, плодовых культурах 2—6 кг/га. Срок последней обработки — не позднее чем за 20 дней до уборки урожая.

Галекрон — среднетоксичный препарат для теплокровных: ЛД₅₀ для белых мышей 290 мг/кг, для крыс 340—490 мг/кг. Обладает слабо выраженным кожно-резорбтивным и кумулятивным действием (K_{кум} более 7), раздражающе действует на слизистые оболочки глаз. Для пчел малотоксичен, но обрабатывать растения при посещении их пчелами не рекомендуется.

Гамма-изомер ГХЦГ (аалиндан, билтокс, гамексан, гортекс, изотокс, линдан, нексол и др.), гамма-1, 2, 3, 4, 5, 6-гексахлорциклогексан:



Бесцветное кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде (10 мг/л). Хорошо растворяется в жирах, жирных маслах и в большинстве органических растворителей, но слабо — в спирте (6,7 г/100 мл) и керосине (3 г/100 мл). Устойчив во внешней среде и при нагревании, не разрушается сильными кислотами. При действии щелочами образует трихлорбензолы и соляную кислоту. В почве в течение года в зависимости от условий применения количество его снижается на 40—80% от первоначального. В отличие от ГХЦГ не обладает выраженным запахом.

Выпускают в форме 50%-ного смачивающегося порошка, 90%-ного технического препарата, 16%-ного концентрата эмульсии, 2—4%-ных гранулированных препаратов.

Применяют очень широко в сельском хозяйстве как самостоятельно, так и в форме сложных препаратов в комбинации с другими пестицидами (гамма-гексан, меркуран, меркуртгексан, фентиурам, фосфаман). В качестве инсектицида комплексного действия используют для опрыскивания, опыливания, внесения в почву, образования туманов (аэрозолей) в борьбе с насекомыми на плодовых, овощных, полевых и технических культурах и в лесах, а также для сухого протравливания семян и обработки пустых зернохранилищ и складов.

Нормы расхода сильно варьируют в зависимости от препаративной формы и объекта обработки: для предпосевной обработки семян вносят в количестве 0,2—0,4 кг/ц, при обработке почвы — 20—110 кг/га, в остальных случаях используют от 0,5 до 50 кг/га. Применяют не менее чем за 30 дней до уборки урожая, сенокосения, выпаса скота. При обработке картофеля, хлопчатника и сахарной свеклы (50%-ным смачивающимся порошком) этот срок увеличивается до 75 дней.

Гамма-изомер ГХЦГ — высокотоксичное для теплокровных животных соединение: ЛД₅₀ для белых мышей 86 мг/кг, для крыс 125—230 мг/кг; кролики гибнут от 60—200 мг/кг, а собаки — от 40—200 мг/кг веса. Молодняк животных более чувствителен к препарату, так телята погибают от дозы 5—10 мг/кг; наблюдается и значительная индивидуальная чувствительность к гамма-изомеру ГХЦГ (А. П. Волкова, 1959).

Обладает выраженной кожно-резорбтивной токсичностью, особенно при попадании на кожу в виде масляных растворов, а также растворов в органических растворителях: ЛД₅₀ для крыс при накожном нанесении составляет 900—1000 мг/кг, в форме раствора в органическом растворителе — 188 мг/кг, а при втирании мази — 50 мг/кг веса животных (Г. Майер-Бодэ, 1966). При попадании на кожу и слизистые оболочки оказывает местное раздражающее действие.

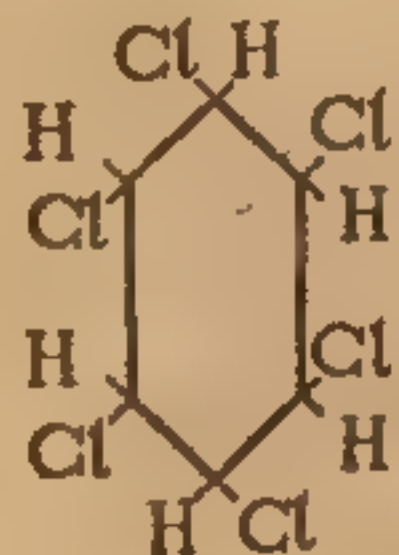
Кумулятивное действие у гамма-изомера ГХЦГ выражено слабо ($K_{\text{нум}}$ более 10); это обусловлено, очевидно, тем, что он быстро выводится из организма, кратковременно задерживаясь в жире и других тканях организма животных. У телят при длительном в течение 20—90 дней введении им препарата в дозах 0,01 и 0,05 г/кг веса наблюдаются только кратковременные признаки отравления; у свиней аналогичное действие вызывает введение препарата в дозе 0,01 г/кг в течение 60 дней (И. Н. Гладенко, 1966).

Независимо от путей поступления в организм гамма-изомер ГХЦГ довольно быстро выделяется с молоком животных и яйцом птиц. Количество выделяемого этими путями препарата зависит от доз, концентраций и длительности применения его. Следует иметь в виду, что наличие остатков гамма-изомера ГХЦГ в молоке, мясе и яйцах не допускается, а в связи с этим и применение его для обработки лактирующих животных, убойного скота и кур запрещено. Забивать животных на мясо после обработки их гамма-изомером ГХЦГ в форме опрыскивания и опыливания можно через 30 дней, а после купания — через 60 дней.

Препарат при длительном поступлении в малых дозах способен действовать эмбриотоксически, что ведет к значительной гибели потомства. Отмечена гибель 70% потомства у крольчих, получавших в течение 5—7 месяцев препарат в количестве 10 мг/кг веса (А. П. Волкова, 1959; Л. И. Медведь, 1974).

Гамма-изомер ГХЦГ токсичен для пчел и рыб.

Гексахлорциклогексан (ГХЦГ, бензолгексахлорид, вермексан, гам-мексан, гексахлоран, гексатокс, пультокс, скабикомбин и др.), 1, 2, 3, 4, 5, 6-гексахлорциклогексан:



Технический препарат — кристаллическое вещество светло-серого цвета с неприятным запахом плесени. Хорошо растворяется во многих органических растворителях, практически не растворяется в воде (5—10 мг/л). Устойчив к свету, различным окислителям и концентрированным неорганическим кислотам. Под действием щелочей разлагается с образованием трихлорбензола. При высокой температуре легко возгоняется. В почве сохраняется в течение 3—4 лет (через год обнаруживают до 76% от внесенного количества).

Технический гексахлоран — смесь восьми стереоизомеров гексахлорцикло-гексана с примесью изомеров гепта- и октахлорциклогексана, моно-, ди- и трихлорбензолов. Инсектицидную активность препарата обуславливает гамма-изомер гексахлорциклогексана, который содержится в нем в количестве 10—14%.

Выпускают в форме 12%-ного дуста и 25%-ного порошка на фосфоритной муке.

Применяют в качестве инсектицида комплексного действия для обработки овощных, плодовых, зерновых и технических культур, лесов и против покровных насекомых с нормами расхода: 12%-ного дуста для опыливания 10—25 кг/га, для сухого протравливания семян 4—20 кг/т, для внесения в поеву 12—16 кг/га; для внесения в почву 25%-ного порошка 6—8 кг/га; 4%-ного масляного раствора технического препарата 15—25 л/га.

Выпас скота и кошение травы разрешается не раньше чем через 30 дней после применения ГХЦГ.

Препарат способен придавать сельскохозяйственной продукции, а также мясу, жиру животных и яйцам птиц специфический неприятный запах и привкус.

Гексахлорциклогексан — среднетоксичный для животных пестицид: ЛД₅₀ для белых мышей 350 мг/кг веса; кролики начинают погибать от дозы 600 мг/кг, а доза 700—750 мг/кг для них абсолютно смертельна; собаки переносят препарат в дозе 500 мг/кг; для свиней доза 200—250 мг/кг — минимальная действующая, а 500—600 мг/кг — токсическая. Резкие симптомы отравления у овец вызывает препарат в дозе 250 мг/кг, а доза 500 мг/кг для них смертельна. Минимальной смертельной дозой для крупного рогатого скота является 200 мг/кг, а для лошадей 100 мг/кг веса животного. Наиболее чувствителен к препарату молодняк всех видов животных, но особенно телята (В. А. Фортунный, И. Н. Гладенко, 1951; Г. С. Назаров, 1959).

Гексахлорциклогексану присуще выраженное кожно-резорбтивное и местное раздражающее действие при условии попадания его на кожные покровы в форме масляных растворов, паст. Нанесение же его в форме 7—12%-ных дустов или водной суспензии не вызывает токсических явлений у животных (Г. С. Назаров, 1959). В связи с летучестью препарата возможно отравление и его парами — концентрация их 5 мг/л воздуха токсична для животных.

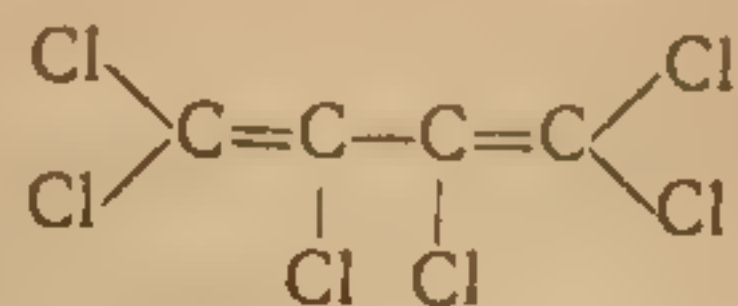
Препарат токсичен для пчел, попадая в водоемы, действует токсически на рыб и других гидробионтов.

Гексахлорциклогексан обладает выраженными кумулятивными свойствами (К_{кумуля}-1). Введение его овцам в дозе 50 мг/кг веса через день вызывает гибель их после 17-го введения (Н. Bentz, 1969). Быстро всасываясь из желудочно-кишечного тракта, длительно задерживается в организме, особенно в жировой ткани, печени, почках, железах внутренней секреции и центральной нервной системе, сохраняясь в них до 3—8 месяцев. Проникая через плацентарный барьер, накапливается в органах и тканях плода (И. Н. Гладенко, 1954; А. Ходжанязов, 1970).

Выделяется из организма животных через желудочно-кишечный тракт, почки, а также с молоком лактирующих животных и с яйцом птиц. После однократного применения внутрь или опрыскивания кожных покровов животных препарат выделяется с молоком более двух недель.

По существующим нормативам содержание остаточных количеств ГХЦГ в продуктах животного происхождения не допускается. В связи с этим не допускается его содержание в кормах для лактирующих животных и яйценоской птицы, запрещается обработка всеми препаратами ГХЦГ молочного и убойного скота.

Гексахлорбутадиеп (ГХБД, перхлордивинил), гексахлорбутадиеп-1,3:



Это бесцветная маслянистая жидкость со специфическим скипидарным запахом. Плохо растворяется в воде (20 мг/100 мл), хорошо — в жирах и органических растворителях. Обладает высокой летучестью. Сохраняет свойства при высоких температурах (до 500°); очень стоек в обычных условиях внешней среды.

Выпускают в форме технического препарата — прозрачной вязкой жидкости светло-коричневого цвета, содержащей около 92% действующего вещества, и в форме 32%-ного гранулированного препарата.

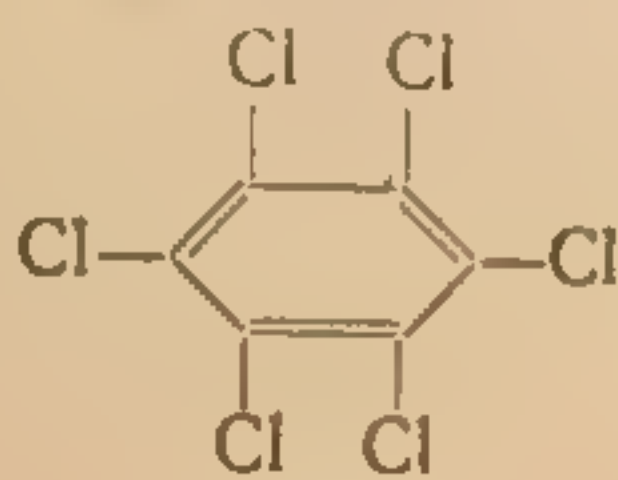
Применяют для фумигации почвы на виноградниках, расходуя в зависимости от способов и формы применения 100—200 кг/га. Фумигацию почвы повторяют через 3—5 лет. Остатки препарата сохраняются в почве 3—4 года.

ГХБД — высокотоксичный ядохимикат: LD_{50} для белых мышей 41—200 мг/кг, для крыс 100—165 мг/кг веса. Допустимая концентрация паров в воздухе 0,01 мг/м³. Концентрация 0,3—0,84 мг/л при 2-часовой экспозиции вызывает гибель 50% белых мышей.

Препарат способен проникать через кожные покровы и оказывать общее токсическое действие; местно на кожу и слизистые оболочки действует раздражающе.

Обладает выраженным кумулятивным действием ($K_{\text{кум}}=2,5$) и оказывает неблагоприятное (эмбриотоксическое) действие на потомство животных.

Гексахлорбензол (ГХБ, аматин, антикарнаи, гексадин, нобунт, перхлорбензол, бункуре), гексахлорбензол-1, 2, 3, 4, 5, 6:



Это пластинчатые кристаллы светло-серого цвета с неприятным специфическим запахом. Не растворяется в воде, хорошо растворяется в органических растворителях; не разрушается под действием кислот, щелочей и света.

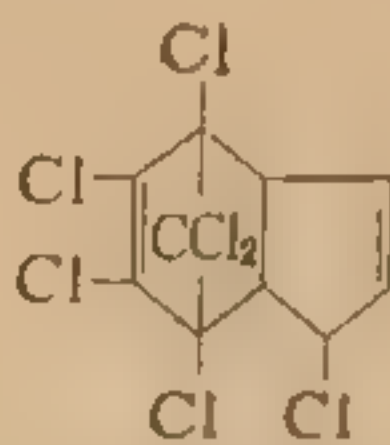
Выпускают в форме 30%-ного смачивающегося порошка. Часто с добавкой 20% гамма-изомера ГХЦГ или гептахлора. Является основной составной частью сложных пестицидов гамма-гексана, меркурбензола и меркургексана.

Применяют только для сухого протравливания семян зерновых культур (пшеницы, ржи) с нормой расхода 2—4 кг/т зерна.

ГХБ — малотоксичный для теплокровных животных пестицид: LD_{50} для белых мышей 4 г/кг, для крыс 3,5 и кошек 1,7 г/кг веса животного. Обладает резко выраженными кумулятивными свойствами ($K_{\text{кум}}=1$). Десятикратное введение препарата в дозе 35 мг/кг приводит к гибели 30% подопытных животных (крыс).

ГХБ обладает низкой летучестью. Предельно допустимая концентрация его в воздухе 0,3 мг/м³, пороговая концентрация для животных (кролики, кошки) 9 мг/м³; вдыхание ГХБ в концентрации 1,8—2 мг/м³ в течение 6 часов вызывает гибель 50—60% подопытных животных (кошки, кролики). При этом препарат вызывает раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз.

Гептахлор (велзикол 104, Е-3314, соединение 104, гептамюль), 1, 4, 5, 6, 7, 8, 8-гептахлор-4, 7-эндометилен-3а, 7, 7а-тетрагидроинден:



Чистый препарат — белое кристаллическое вещество. Технический препарат — воскообразное вещество коричневатого цвета с камфорным запахом. Не растворяется в воде, хорошо растворяется в маслах и органических растворителях; устойчив в условиях внешней среды. Содержит до 62—76% хлора и примесь очень ядовитого и летучего гексахлорциклопентадиена.

Выпускают в форме 22%-, 25%- и 60%-ного эмульгирующего концентрата.

Применяют в качестве инсектицида на всходах кукурузы, подсолнечника и сахарной свеклы с нормой расхода 0,7—1,6 кг/га, а также для предпосевной обработки семян всех культур, исключая корнеплоды пищевого назначения, с нормой расхода 0,8—1,4 кг/ц. В процессе метаболизма в растениях и в почве препарат превращается в более токсичное соединение. Пестицид длительно (до 3—5 лет) сохраняется в почве, разрушаясь в первый год примерно на 50%.

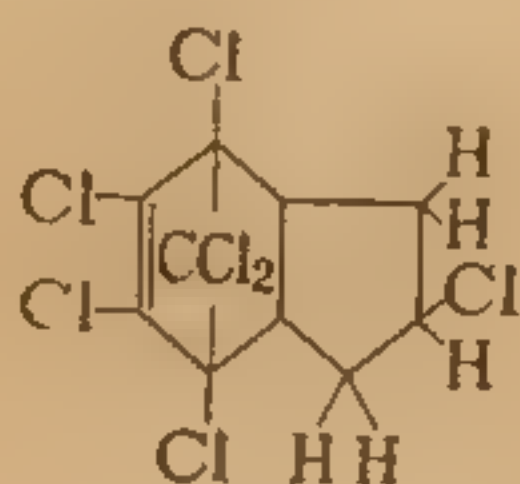
Гептахлор — высокотоксичное соединение с выраженным кожно-резорбтивным действием: ЛД₅₀ для крыс 80—130 мг/кг, для белых мышей 210 мг/кг, смертельная доза для кошек 100 мг/кг, пороговая 10 мг/кг. Минимальная токсическая доза гептахлора для телят-сосунов 15—25 мг/кг, для овец 25—50 мг/кг веса. При нанесении препарата на кожу крысы гибнут от дозы 200—250 мг/кг, а кролики — 250—500 мг/кг. Отмечается раздражающее действие на кожу. Предельно допустимая концентрация гептахлора в воздухе 0,01 мг/м³.

При попадании в водоемы может оказывать токсическое действие на всех гидробионтов. Обработка водоемов препаратом из расчета 2,4 кг/га вызывает гибель рыбы. Предельно допустимая концентрация гептахлора в воде водоемов 0,05 мг/л. Пестицид обладает выраженным кумулятивным действием ($K_{\text{кум}}=1$). Ежедневное введение его в дозе 5 мг/кг веса вызывает гибель собак через 20—21 день. Препарат опасен для пчел.

В организме животных гептахлор окисляется и превращается в более токсичный эпоксигептахлор, который накапливается в тканях (особенно в жире) и способен выделяться с молоком лактирующих животных (Е. Н. Спыну, 1974).

Содержание гептахлора в кормах для продуктивных животных и птицы не допускается.

Дилор (бета-дегидрогептахлор), 2-экзо-4,5,6,7,8,8-гептахлор-3,4,7,7-тетрагидро-4,7-метаноинден:



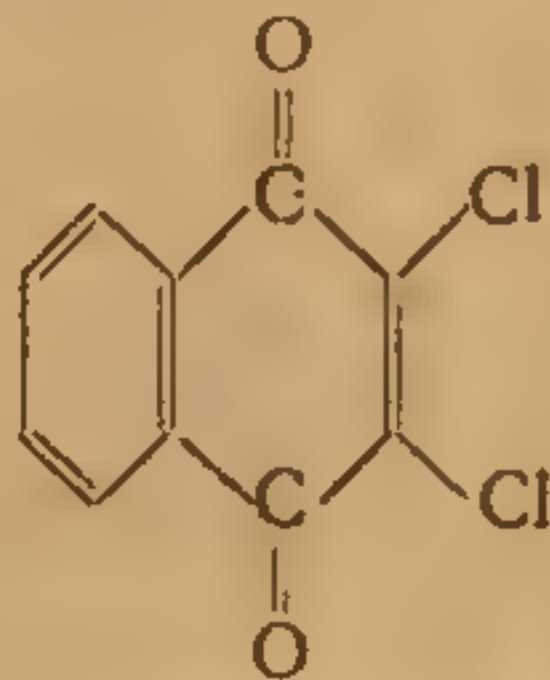
Дилор — кристаллический, кремового цвета порошок. Хорошо растворяется в органических растворителях.

Выпускают в форме 80%-ного смачивающегося порошка.

Применяют как инсектицид для обработки корне- и клубнеплодных культур, многолетних трав путем опрыскивания. Нормы расхода в зависимости от цели применения 0,8—1,5 кг/га. Иногда используют в комбинации с фунгицидами (хлорокисью меди, цинебом) и гербицидами (бетанолом, 2М-4Х).

Дилор — малотоксичное соединение: ЛД₅₀ для белых мышей 1890 мг/кг, для крыс более 2000 мг/кг, для кур 2 г/кг веса. Обладает незначительным кожно-резорбтивным и умеренным кумулятивным действием ($K_{\text{кум}}=2,3—3,5$). При поедании курами кормов, содержащих дилор, он обнаруживается в снесенных ими яйцах. Через 8—11 дней содержание его в желтке уменьшается на 50% (Т. Д. Зорьева, 1973).

Дихлон (ДХНХ, дихлорнафтохинон, препарат-604, фигон), 2,3-дихлор-1,4-нафтохинон:



Это кристаллическое вещество желтого цвета, со слабым запахом. Практически не растворяется в воде, но хорошо растворяется в некоторых органических растворителях; устойчив при хранении, но разрушается щелочами.

Выпускают в форме 50%-ного смачивающегося порошка.

Применяют в качестве избирательного фунгицида и бактерицида в виде 0,1—0,2%-ной суспензии для обработки фруктовых, овощных культур и риса с нормой 1—6 кг/га. Обработку растений прекращают за 20 дней до уборки урожая.

Препарат среднетоксичен для животных: ЛД₅₀ для белых мышей 440—750 мг/кг, для крыс 560—1300 мг/кг. Обладает слабо выраженным кожно-резорбтивным действием и слабыми кумулятивными свойствами ($K_{\text{кум}}=5$). Вызывает раздражение слизистых оболочек и кожи.

Дихлон малотоксичен для пчел, но на период обработки и последующие 5—6 часов их следует изолировать. Предельно допустимые концентрации в воде 0,25 мг/л, в воздухе 0,5 мг/м³.

Дихлорэтан (ДХЭ, хлористый этилен, этилендихлорид), 1,2-дихлорэтан $\text{CH}_2\text{Cl}-\text{CH}_2\text{Cl}$ — бесцветная легкоподвижная жидкость с запахом, напоминающим запах хлороформа. В воде почти не растворяется (0,87 г/100 мл), хорошо растворяется в большинстве органических растворителей; устойчив к действию кислот и щелочей. На свету в присутствии воды гидролизует, выделяя хлористый водород. Обладает высокой летучестью. Пары дихлорэтана в 3,5 раза тяжелее воздуха. Смесь его паров с воздухом взрывоопасна.

Выпускают в герметически закрытых баллонах.

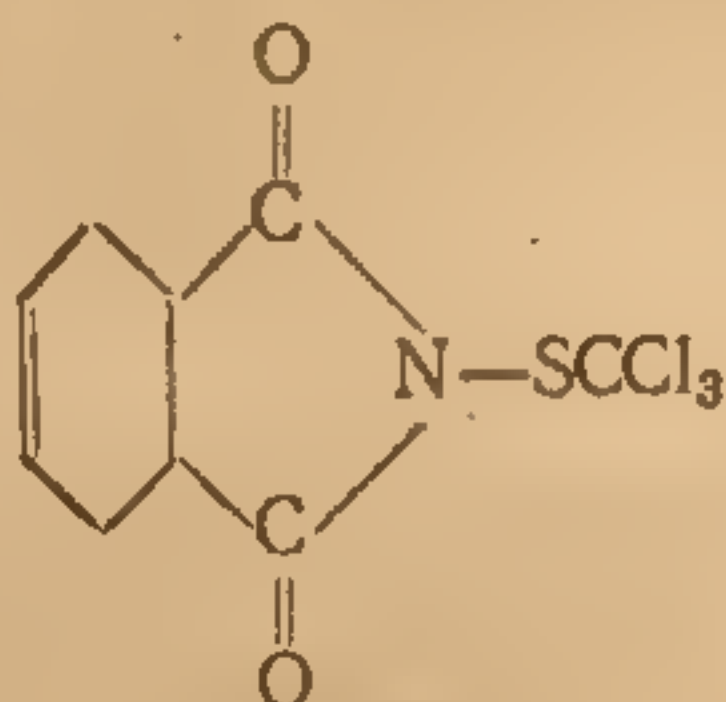
Применяют для фумигации (газового обеззараживания) складских помещений, хранилищ для семенного зерна злаков, семенного гороха. Норма расхода 280—450 г/м³.

Дихлорэтан — высокотоксическое вещество: смертельная концентрация для лабораторных животных 8—35 г/м³ воздуха; пороговая для кроликов (при вдыхании в течение 40 минут) 250—500 мг/м³ (Е. И. Спыну, 1974). Он обладает способностью проникать через неповрежденную кожу, вызывая отравление и оказывая местное раздражающее действие. Кумулятивные свойства выражены умеренно. По характеру действия — типичный наркотик.

Предельно допустимая концентрация в воздухе 3 мг/м³, в воде 2 мг/л.

Допустимые остаточные количества в зерне 7 мг/кг, в муке 5 мг/кг.

Каптан (аакаптан, ванцид-89, мелипур, ортоцид, флинт-406 и др.), N-трихлорметилтиотетрагидрофталимид:



Химически чистый препарат — белое кристаллическое вещество; технический препарат — кристаллическое вещество желтого или серого цвета с неприятным специфическим запахом. Практически не растворяется в воде, растворяется в органических растворителях; устойчив к действию кислот, в присутствии щелочей быстро гидролизует.

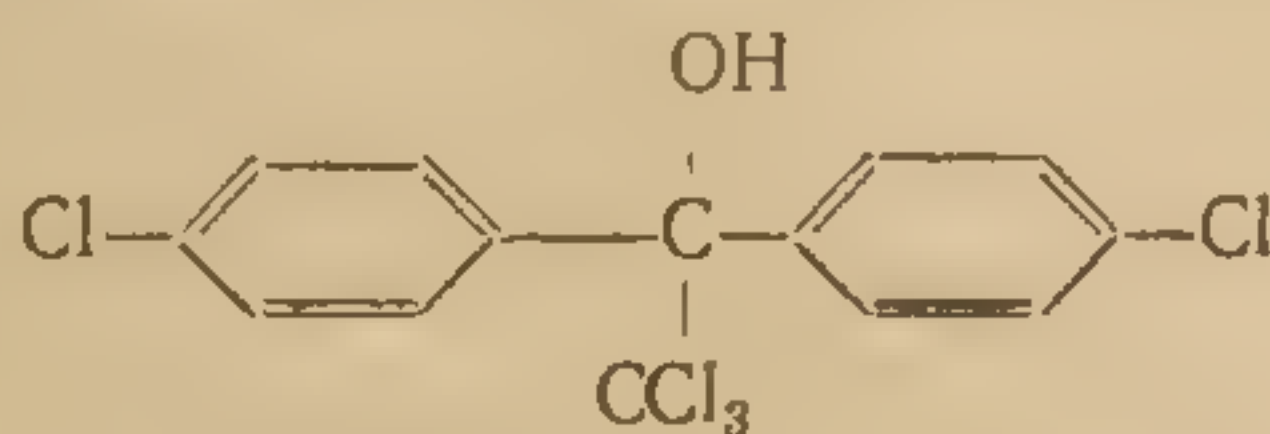
Выпускают в форме 50%-ного смачивающегося порошка и 70%-ного дуста.

Применяют в качестве фунгицида для обработки винограда, плодовых деревьев, овощных и ягодных культур с нормой расхода 1,5—10 кг/га.

Является малотоксичным пестицидом — ЛД₅₀ для крыс 9—12,5 г/кг. При недостаточном белковом кормлении токсичность его повышается в 18—20 раз. Оказывает местное раздражающее действие на слизистые оболочки и кожу. Отмечают, что препарат слаботоксичен для поросят, свиней и кур. У препарата не обнаружено кожно-резорбтивного и выраженного кумулятивного действия, не установлено отрицательного влияния на генеративные функции и способности к тератогенному и канцерогенному действию. Однако у каптана выявлено выраженное эмбриотоксическое действие (В. А. Закордонец, 1974).

Препарат быстро разрушается в организме и не накапливается в тканях животных, получающих корма с его остаточными количествами. Малотоксичен для пчел — посещение ими медоносных растений в первые часы после обработки не представляет опасности. Для профилактики отравлений пчел изолируют на сутки. Обработку растений прекращают за 20—30 дней до сбора урожая.

Кельтан (ДТМС, дикофол, кетан, хлорэтанол, ФВ-293), 1,1-бис-(4-хлорфенил)-2,2,2-трихлорэтанол:



Чистый кельтан — кристаллическое вещество; технический препарат — масляобразная жидкость коричневого цвета, без запаха. Не растворяется в воде, растворяется в органических растворителях; разрушается щелочами.

Выпускают в форме 20%-ного концентрата эмульсии и 18,5%-ного смачивающего порошка.

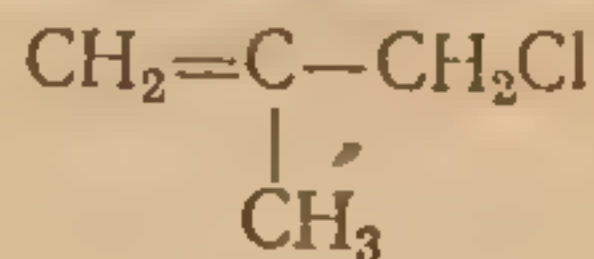
Применяют в качестве инсектицида и акарицида для обработки плодовых, овощных, ягодных, citrusовых и технических культур. Норма расхода 2—10 кг/га.

Кельтан обладает средней токсичностью: ЛД₅₀ технического препарата для мышей 135 мг/кг, для крыс 700 мг/кг и выраженными кожно-резорбтивным действием и кумулятивными свойствами (К_{кум}=1,2). Пороговая доза для кроликов при продолжительном поступлении в организм 1,2 мг/кг, наличие 0,09% кельтана в корме для собак вызывает их гибель.

Считают, что кельтан обладает мутагенным действием. Препарат нетоксичен для пчел и энтомофагов.

Обработку растений прекращают за 20 дней до уборки урожая. Допустимое остаточное количество в растительных продуктах 1 мг/кг.

Металлилхлорид (хлористый металлил), 1-хлор-2-метилпропен-2:



Это летучая бесцветная или слегка желтоватая жидкость с резким специфическим запахом. Практически не растворяется в воде, растворяется в органических растворителях. В смеси с воздухом взрывоопасен. Пары препарата в 3 раза тяжелее воздуха. Во внешней среде разрушается в течение 6 месяцев.

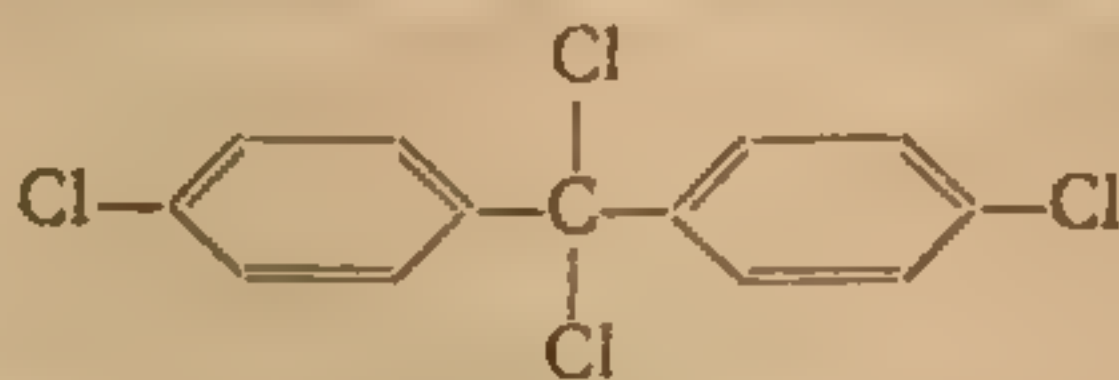
Выпускают технический препарат, содержащий до 93% действующего вещества.

Применяют в качестве фумиганта для газации семенного, фуражного и продовольственного зерна в период хранения. Нормы расхода от 50 до 100 г на 1 м³ зерна. Является среднетоксичным пестицидом: ЛД₅₀ для крыс 580 мг/кг, для белых мышей 1370 мг/кг, абсолютно смертельная доза для крыс 1 г/кг, для мышей 3 г/кг, для кошек 750 мг/кг веса (В. А. Дружинина, 1962).

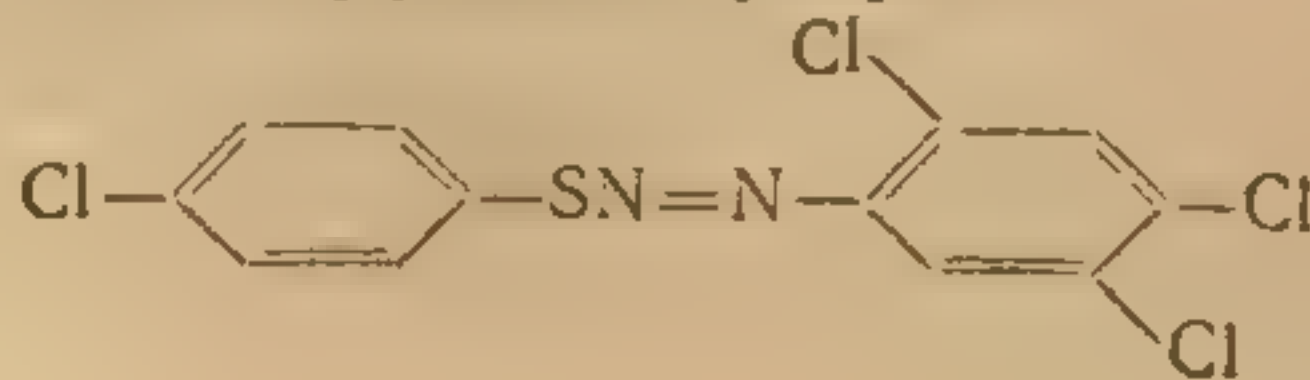
Кумулятивное действие у препарата выражено слабо (К_{кум} более 12); ежедневное в течение 7 месяцев введение препарата внутрь крысам в дозе 50 мг/кг не вызывает у них признаков интоксикации. Однако при длительном (в течение 11½ месяцев) скармливании газированного зерна у крыс отмечается снижение репродуктивной способности.

Допустимое остаточное количество металлилхлорида в зерне 3,5 мг/кг.

Мильбекс (аниликс, данинон) — комбинированный препарат, состоящий из равных частей двух действующих веществ — 4,4-дихлордифенилметилкарби-



нола и 4-хлорфенил-2,4,5-трихлорфенилазосульфида:



Это белое или светло-желтое кристаллическое вещество. Не растворяется в воде, растворяется в большинстве органических растворителей; устойчив к действию щелочей.

Выпускают в форме 50%-ного смачивающегося порошка.

Применяют в качестве акарицида комплексного действия для обработки хлопчатника, хмеля, плодовых и citrusовых культур с нормой расхода 1,5—2,5 кг/га за 20 дней до начала уборки урожая.

Малотоксичен для животных: ЛД₅₀ для крыс 1,2 г/кг, для кроликов 2 г/кг веса. Способен проникать через неповрежденную кожу и оказывать умеренное кумулятивное действие. При длительном введении в малых дозах действует эмбриотоксически. Мало опасен для пчел и энтомофагов.

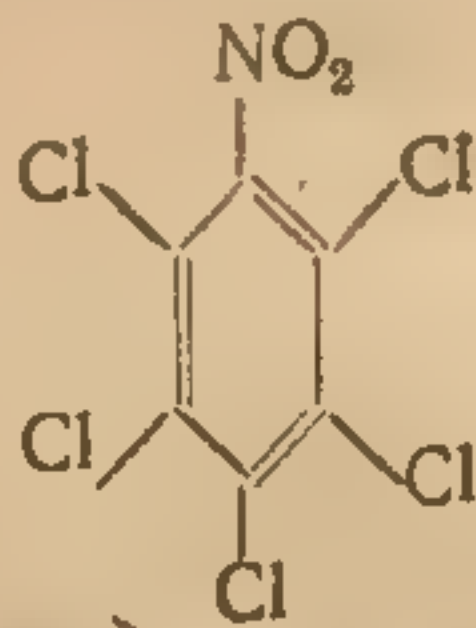
Немагон (ДБХП, лирофум, немафум, немапаз, немасет, фумазон), 1,2-дибром-3-хлорпропан $\text{ClCH}_2\text{CHBrCH}_2\text{Br}$ — желтая тяжелая жидкость с резким специфическим запахом. Плохо растворяется в воде, хорошо — в органических растворителях; легко испаряется, смешивается с маслами.

Выпускают в форме 95%-ного жидкого технического препарата и 20%-ного гранулированного препарата.

Применяют как почвенный фумигант — нематодид для обработки почв под плодовые, овощные, бобовые и citrusовые культуры, под хлопчатник и виноград. Норма расхода технического препарата 200—300 кг/га, гранулированного 800—1000 кг/га. Сохраняет активность в почве до двух лет.

Немагон среднетоксичен для лабораторных животных — ЛД₅₀ для крыс 335 мг/кг, но высокотоксичен для кроликов — ЛД₅₀ 180 мг/кг и цыплят — ЛД₅₀ 60 мг/кг. Препарат обладает выраженным кожно-резорбтивным и местным раздражающим действием, а также выраженными кумулятивными свойствами — К_{кум} около 1 (А. И. Товтсенко, 1974).

Пентахлорнитробензол (ПХНБ, ботрилекс, брассикол, квинтозан, терраклор, тритизон, фользан и др.):



Это белое кристаллическое вещество. Практически не растворяется в воде, растворяется в органических растворителях; устойчив при хранении, не воспламеняется.

Выпускают в форме 96%-ного технического препарата, 25%-ных и 50%-ных смачивающихся порошков. Входит в состав комбинированного препарата в сочетании с ТМТД.

Применяют для сухого протравливания семян зерновых (при норме расхода 2—4 кг/т), а также как фунгицид и инсектицид для обработки хлопчатника, овощных и декоративных растений. Норма расхода технического препарата 50—100 кг/га, 50%-ного порошка 100—200 кг/га.

Пентахлорнитробензол — малотоксичный пестицид: минимальная смертельная доза для белых мышей 800 мг/кг, ЛД₁₀₀ 2500 мг/кг, ЛД₅₀ для крыс 1650 мг/кг. Ингаляция его в течение 6 часов в концентрации 500 мг/м³ вызывает гибель крыс и мышей.

Препарат обладает выраженными кумулятивными свойствами (К_{кум} около 1), накапливается в жире животных и выделяется в незначительных количествах с молоком. Эмбриотоксического действия у него не обнаружено. Допустимое остаточное количество в зерне 1 мг/кг.

Полхлорбутан-80 (ПХБ-80, гексахлорбутан-80, гексахлорбутан-4, ГХБ-4) — сложный препарат, являющийся смесью гексахлорбутана с тетра-, пента- и гептахлорпроизводными. Это желтоватая жидкость с неприятным резким запахом. Практически не растворяется в воде, хорошо смешивается с органическими растворителями.

Выпускают в форме 80%-ного технического препарата.

Применяют для фумигации почвы на виноградниках. Норма расхода 250—400 кг/га.

Полихлорбутан-80 — среднетоксичное соединение — LD_{50} для крыс 500 мг/кг; обладает кожно-резорбтивным действием — LD_{50} для кроликов при нанесении на кожу 2 г/кг; оказывает выраженное местное раздражающее действие, особенно на слизистые оболочки, способен к кумуляции. Пороговая концентрация его в воздухе 50 мг/м³, а концентрация 256 мг/м³ является среднесмертельной для животных (крыс).

Полихлоркамфен (ПХК, килфен, мелипакс, муртокс, октафен, токсафен, фенатокс, хлорфен) $C_{10}H_{10}Cl_8$ — сложная смесь полихлоркамфенов и камфенов различного строения. Технический продукт — воскообразное вещество или вязкая жидкость темно-коричневого цвета, содержит 67—69% связанного хлора. В воде не растворяется, хорошо растворяется в большинстве органических растворителей. При нагревании и под действием едких щелочей разлагается, выделяя хлористый водород.

Выпускают в форме 50%-ного концентрата эмульсии. В комбинации с ДДТ входит в состав сложного препарата полидофена.

Применяют в качестве инсектоакарицида широкого спектра действия для обработки картофеля, сахарной свеклы, овощных культур, гороха и бобовых многолетних трав (норма расхода 1,6—3 кг/га), а также в животноводстве для борьбы с эктопаразитами.

Препарат стоек во внешней среде: при температуре 20° он практически не разрушается в почве и в воде водоемов, при температуре 40° разрушается на 50% через 45 дней. Время ожидания после применения полихлоркамфена 2½ месяца (П. Х. Любенко, К. С. Стефанский, А. А. Розенфельд, 1973).

Токсичность полихлоркамфена во многом зависит от вида животных, в среднем он характеризуется как высокотоксичное соединение — LD_{50} , по данным разных авторов, составляет: для белых мышей 45—300 мг/кг, для крыс 60—400, для кроликов 25, для собак 15—60, для овец и коз 200, для цыплят 67,3, для кур 480, для телят 50 мг/кг веса; минимальная токсическая доза для телят 5 мг/кг, для овец 25, для коз 50 мг/кг веса.

Обладает выраженным кожно-резорбтивным действием (LD_{50} при накожной аппликации для крыс 250—500 мг/кг, для кроликов 250—1000 мг/кг) и умеренно раздражающе действует на кожу и слизистые оболочки.

Оказывает слабое кумулятивное действие на крыс ($K_{кум}=5$), выраженное — на белых мышей ($K_{кум}=1,8—2$) и обладает сверхкумуляцией в организме кур ($K_{кум}=0,8$). При поступлении в организм накапливается в органах и тканях, особенно в жире, печени, в головном и спинном мозге и обнаруживается в них длительное время (4—16 недель). Выделяется с молоком лактирующих животных (В. О. Титаренко, 1970; А. А. Непоклонов, 1971; В. В. Карнаухов, 1972; Л. И. Медведь, 1974).

Очень ядовит для рыб, токсическое действие проявляется уже при концентрациях 0,0032 мг/л; для пчел и энтомофагов малотоксичен. Можно применять на семенных посевах трав во время цветения.

Запрещается использовать траву, ботву картофеля и сахарной свеклы на корм животным ранее чем через 2½ месяца после применения пестицида. Содержание полихлоркамфена в кормах для лактирующих животных и яйценоской птицы не допускается.

Полихлорпинен (ПХП, стробан, хлортен) $C_8H_{10}Cl_7$ — сложная смесь высокохлорированных терпенов и других органических соединений, содержащая 64—69% хлора. Это вязкая маслянистая жидкость светло-коричневого цвета, со скипидарным запахом. Плохо растворяется в воде и хорошо в органических растворителях; обладает средней летучестью; разрушается щелочами.

Выпускают в форме 20%-ного и 50%-ного масляного концентрата и 65%-ного концентрата эмульсии.

Применяют в качестве комплексного инсектицида для обработки картофеля, сахарной свеклы, зернобобовых культур и семенных трав. Норма расхода 1,6—6 кг/га. Является стойким во внешней среде пестицидом: в почве через год после применения сохраняется до 83% от первоначального уровня.

Препарат среднетоксичен для животных: ЛД₅₀ для белых мышей 240—320 мг/кг, для крыс 250—350, для кроликов 417, для кошек и собак 300, для свиней 384, для овец и крупного рогатого скота 267 мг/кг веса (И. Н. Гладенко, 1966). Абсолютно смертельная доза для мышей 300—500 мг/кг, для крыс 400—600, для кроликов 1000—1500 мг/кг веса. К препарату очень чувствительны куры. Обладает выраженной кожно-резорбтивной токсичностью (смертельная доза для кроликов 1000 мг/кг) и сильно выраженным местным раздражающим действием.

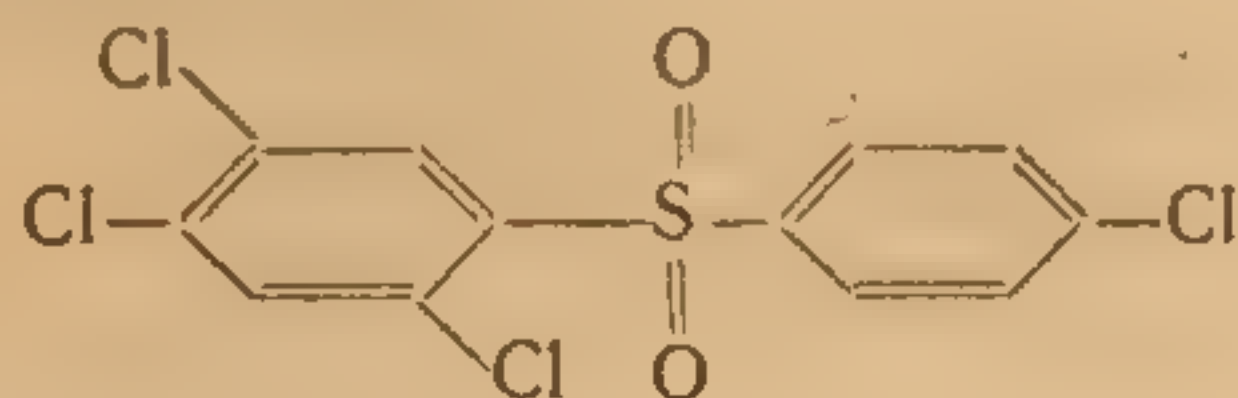
Отличается высокой токсичностью при поступлении в организм животных ингаляционным путем: концентрация 0,02 мг/м³ вызывает частичную, а 0,7 мг/м³ абсолютную гибель кошек (при 4-часовой экспозиции), при вдыхании в течение 15 минут препарата в концентрации 70—140 мг/м³ у кроликов и овец появляются признаки отравления (Д. К. Нечипенный, П. Н. Ли, 1957; Г. А. Войтенко, 1959; С. В. Баженов, 1970). Кумулятивные свойства проявляются умеренно. Хорошо всасывается при поступлении внутрь и задерживается в жировой ткани животных до 30 дней.

Токсичен для пчел, отравление которых может происходить в момент обработки цветущих растений.

Использование ботвы картофеля, гороха, сахарной свеклы и травы междурядья на корм животным и на силос разрешается не ранее чем через 2½ месяца после обработки растений.

Содержание полихлорпинена в кормах для лактирующих животных и яйценоской птицы не допускается; для откормочных животных допустимое остаточное количество в кормах 1 мг/кг.

Тедион (акритокс, дюфар, онимерт, тетрасульфон, тетрадихлон, тетразул), 2,4,5,4-тетрахлордифенилсульфон:



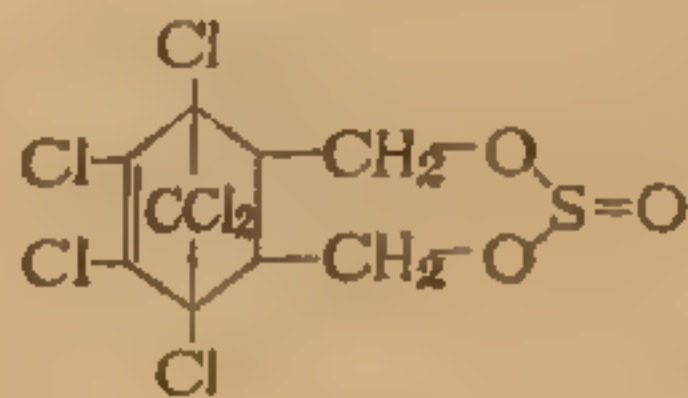
Это кристаллическое вещество белого цвета. Не растворяется в воде и слабо растворяется в органических растворителях; устойчив к действию кислот и щелочей.

Выпускают в форме 30—50%-ного смачивающегося порошка.

Применяют в качестве акарицида для обработки citrusовых, овощных культур, винограда, хлопчатника, люцерны и других растений при норме расхода 6—9 кг/га, часто в смеси с другими пестицидами.

Препарат малотоксичен для теплокровных животных — ЛД₅₀ для белых мышей и крыс 5000—10 000 мг/кг веса; обладает слабым кожно-резорбтивным и кумулятивным действием. Безопасен для пчел и других полезных насекомых. Обработку растений следует прекращать за 20 дней до сбора урожая.

Тиодан (маликс, мамекс, эндосульфат и др.), 1,2,3,4,7,7-гексахлорбицикло-(2,2,1)-гептан-2-5,6-бис-(метилент)сульфит:



Это мелкокристаллическое вещество коричневого цвета, состоящее из двух пространственных изомеров в соотношении 4:1. Плохо растворяется в воде, хорошо — в органических растворителях; нелетуч; при длительном действии щелочей разрушается до нетоксических соединений.

Выпускают в форме 50%-ного смачивающегося порошка.

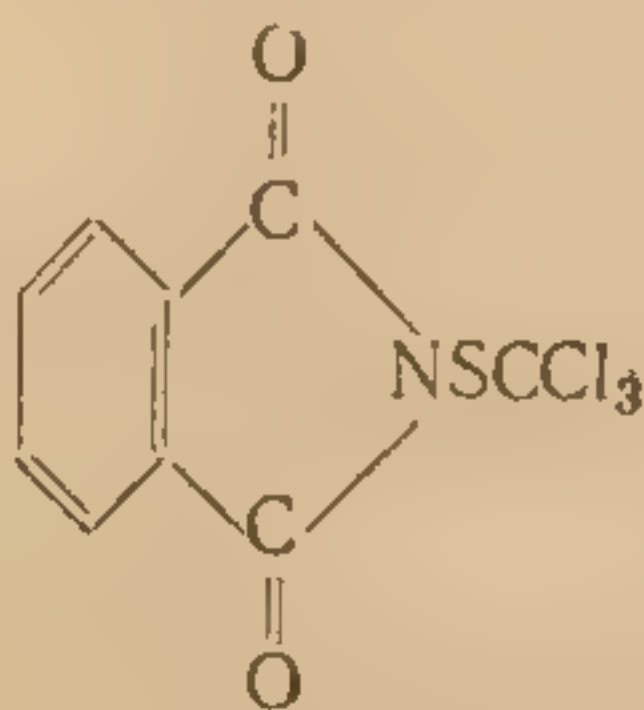
Применяют в качестве инсектоакарицида только для обработки маточных плантаций земляники и черной смородины. Норма расхода 3—6 кг/га.

Высокотоксичный пестицид: ЛД₅₀ для белых мышей 32—75 мг/кг, для крыс 40—100 мг/кг. Обладает резко выраженным кожно-резорбтивным действием: ЛД₅₀ при нанесении на кожу для крыс 35 мг/кг, для кроликов 120 мг/кг. Кумулятивные свойства у препарата выражены слабо — $K_{\text{кум}}=3,6$ (Е. И. Спыну, 1965, 1974). Препарат довольно быстро выделяется из организма и не кумулируется в жировой ткани.

Токсичен для рыб и сравнительно мало токсичен для полезных насекомых. Пчелы погибают в случае попадания инсектицида на них во время обработки растений.

Остаточные количества тиодана в пищевых продуктах не допускаются.

Ф т а л а н (ортофталан, тиофол, фалтан, фолпет), N-трихлорметилтиофталимид:



Это белый или кремовый кристаллический порошок. Не растворяется в воде, слабо растворяется в органических растворителях; нелетуч. В воде, особенно в щелочной среде и при высокой температуре, гидролизует, выделяя перхлорметилмеркаптан, серу и хлористую серу.

Выпускают в форме 50%-ного смачивающегося порошка.

Применяют в качестве фунгицида для борьбы с грибковыми заболеваниями плодовых, citrusовых, овощных, декоративных культур и винограда. Норма расхода 1,5—6 кг/га.

Малотоксичный пестицид для животных — ЛД₅₀ для крыс 7000 мг/кг; не способен проникать через кожные покровы. Местное действие препарата на кожу не проявляется, но он раздражает слизистые оболочки. Кумулятивные свойства проявляются очень слабо — $K_{\text{кум}}$ для крыс = 13. При длительном скормливания малых доз препарата угнетается рост животных и отмечается эмбриотоксическое действие (В. А. Закордонец, 1974).

Обработку растений заканчивают за 20 дней до сбора урожая.

Допустимые остаточные количества в продуктах растительного происхождения 2 мг/кг, в кормах для животных не установлены.

Х л о р с м е с ь $\text{CS}_2 + \text{CCl}_4$ — смесь 32—36% сероуглерода с 64—68% четыреххлористого углерода.

Это подвижная, прозрачная, бесцветная или бледно-желтая жидкость с неприятным запахом (гнилой редьки). Не растворяется в воде и хорошо растворяется в органических растворителях; хорошо растворяет жиры, масла, смолы, воск, фосфор, серу и другие вещества. Смесь способна воспламениться, что обусловлено наличием сероуглерода, концентрация паров которого в воздухе (выше 5%) создает опасность взрыва.

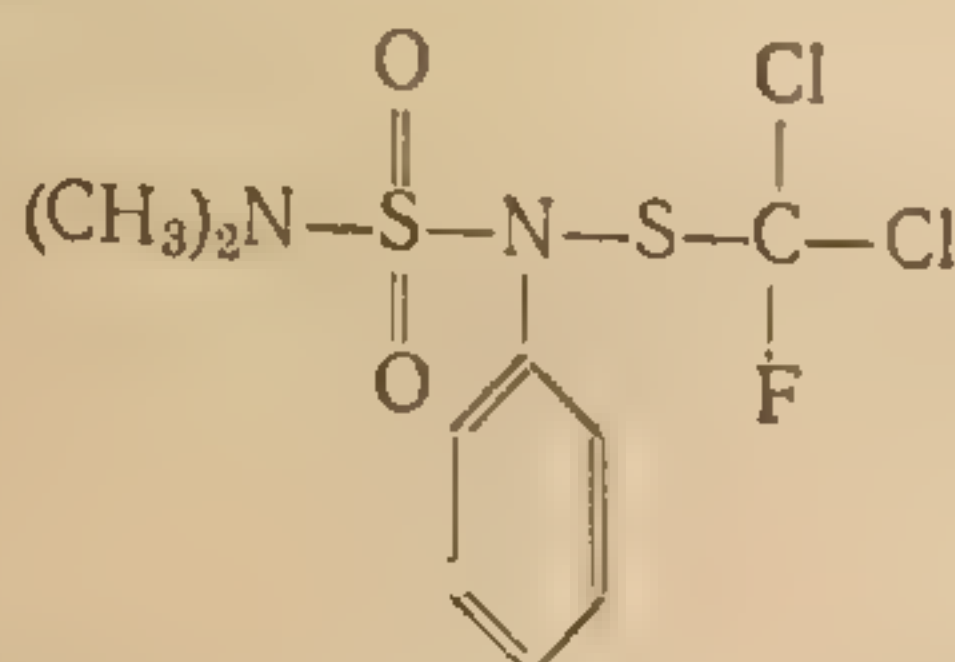
Применяют в качестве фумиганта для обеззараживания главным образом зерна гороха и других бобовых растений. Норма расхода 400—500 г/м³. Зерно можно реализовать только после установления дегазации. Иногда хлорсмесь применяют для борьбы с грызунами (по 10 г в нору).

Хлорсмесь — сильнодействующее ядовитое вещество, токсичность которого определяется ядовитостью составных частей (CS_2 и CCl_4). Предельно допустимая концентрация сероуглерода в воздухе 10 мг/м³, при концентрации 1,2—3,6 мг/л развиваются выраженные признаки интоксикации. Смертельная концентрация четыреххлористого углерода 50 мг/л.

Препарат способен оказывать местное раздражающее действие на ткани и обладает резко выраженной способностью к кумуляции.

Предельно допустимая концентрация в воздухе 10 мг/м³.

Эупарен (дихлорфлуанид, байер 47531), N,N-диметил-N-фенил-N-фтор-дихлорметилтиосульфамид:



Это кристаллическое вещество белого цвета. Практически не растворяется в воде, умеренно растворяется в органических растворителях; разрушается в щелочной среде. В условиях внешней среды при наличии влаги гидролизуетс с образованием более токсичного (примерно в 2 раза) продукта — N,N-диметил-N-фенилсернокислого диамида, который является метаболитом эупарена и в организме животных.

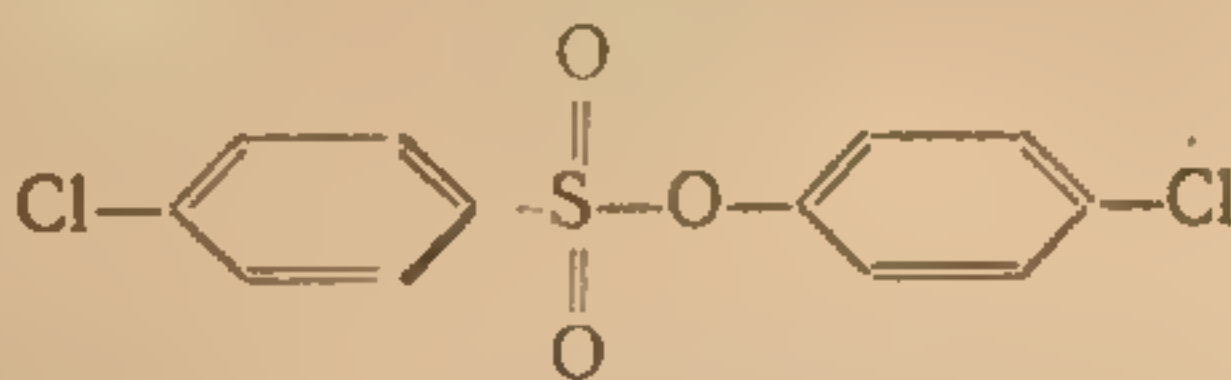
Выпускают в форме 50%-ного смачивающегося порошка.

Применяют как фунгицид для обработки винограда и земляники. Норма расхода 1,2—3 кг/га.

Эупарен — малотоксичный пестицид: ЛД₅₀ для белых мышей и крыс 1850—2500 мг/кг, для морских свинок, кошек и кроликов около 1000 мг/кг. Обладает умеренными кумулятивными свойствами — К_{кум} более 4, слабым местным действием и не оказывает гонадотоксического, эмбриотоксического и тератогенного действия (А. И. Товстенко, 1974).

Для пчел не опасен. Обработку земляники прекращают за 15, а виноградников за 30 дней до снятия урожая.

Эфирсульфонат (дифенсон, мотекс, овотран, овекс, ПХФХВС, ропинекс, эталий и др.), 4-хлорфенил-4-хлорбензолсульфонат:



Это кристаллическое вещество светло-коричневого цвета со слабым эфирным запахом. В воде не растворяется, в органических растворителях — умеренно или хорошо, в зависимости от их вида; при нагревании со щелочами гидролизуетс; обладает умеренной летучестью.

Выпускают в форме 30%-ного смачивающегося порошка.

Применяют для обработки плодовых, цитрусовых культур, хмеля и других культур. Норма расхода 5—6 кг/га. Является акарицидом контактного действия.

Эфирсульфонат — малотоксичное соединение: ЛД₅₀ для белых мышей 1475 мг/кг, для крыс 2650 мг/кг; кожно-резорбтивное и местное действие выражено слабо. Кумулятивные свойства выражены слабо: при длительном введении мыши гибнут, получив суммарно 12 смертельных доз, после введения препарата в дозе 300 мг/кг в течение 36 дней у кроликов отмечается отставание в весе. Слабо проявляется токсическое действие и при поступлении препарата в организм через органы дыхания.

Обработку растений проводят не позднее чем за 45 дней до сбора урожая. Допустимое остаточное количество пестицида в плодах 5 мг/кг.

Патогенез и механизм токсического действия. Несмотря на длительное и довольно широкое применение хлорорганических пестицидов, механизм их действия на организм сельскохозяйственных животных до настоящего времени еще недостаточно изучен. Правда, большое количество экспериментов, проведенных на лабораторных животных, дает определенное представление об основных сдвигах, вызываемых ХОС в организме. Однако единой теории механизма действия их до настоящего времени нет.

Хлорорганические соединения — токсические вещества политропного действия с преимущественным нарушением функции центральной нервной системы и

поражением паренхиматозных органов (особенно печени), т. е. для ХОС характерно выраженное нейротропное и гепатотропное действие. По отношению к нервной системе они проявляют себя в основном как судорожные яды центрального медуллярного действия, возбуждающие М- и Н-холинореактивные структуры центральной нервной системы и периферических отделов (Б. И. Хайкина, У. А. Кузьминская, 1970; Е. В. Богачева, 1973; В. П. Дорошук, 1973). Такому действию ХОС способствует, очевидно, их интенсивное накопление в головном и спинном мозге в результате связывания с липидами нервной ткани (У. А. Кузьминская, 1970; У. А. Кузьминская, В. Новачик, М. А. Клисенко, 1972).

Механизм токсического действия хлорорганических соединений связывают с цепной реакцией дехлорирования их в тканях организма, в процессе которой образуются свободные радикалы, вызывающие разрушение субклеточных структур, содержащих липиды и липопротеиды, вследствие образования перекисей липидов (Ю. Владимиров, А. Арчаков, 1972; А. А. Линчевская, 1969; И. Г. Мизюкова, В. Е. Петрунькин, 1967; О. Н. Воскресенский, 1972; В. Г. Петрашенко и др., 1973). Избыточное неферментативное свободнорадикальное окисление липидов ведет к развитию синдрома перекисидации, сопровождающегося возникновением дистрофических процессов в органах и тканях, особенно в печени и мозге (Е. И. Маковская, 1967; А. Н. Бескоровайный, 1973; В. С. Гевондян, 1972). Возрастание концентрации липидных перекисей приводит к ингибированию активности многочисленных тиоловых ферментов, обеспечивающих нормальное течение основных видов обмена. Особенно подвержены воздействию перекисей сульфгидрильные группы белков печени, мозга и надпочечников, что приводит к нарушению различных физиологических и биохимических процессов в организме (И. Г. Мизюкова и др., 1967; В. С. Гевондян, 1972; Г. В. Курчатов, Дрофа С. И., 1973).

Расстройство функции центральной нервной системы усугубляется развивающейся тканевой гипоксией на почве торможения тканевого дыхания вследствие угнетения активности цитохромоксидазы (И. Г. Мизюкова и др., 1970; М. Г. Каровцева и др., 1973).

Образующиеся перекиси и другие продукты окисления липидов (альдегиды, кетоны, эпоксиды) вызывают инактивацию в митохондриях печени ферментов окисления и обуславливают развитие жировой дистрофии печени. В последней снижается содержание гликогена, синтез гиппуровой кислоты, нарушается синтетическая и конъюгирующая функция печени по отношению к желчным кислотам, содержание которых резко падает. Все это ведет к угнетению антитоксической функции печени (И. Г. Мизюкова и др., 1967; Я. И. Корбач, Л. Г. Глухова, Л. Н. Гайдуков, 1973).

Усиливая в печени процесс микросомального гидроксилирования стероидных гормонов, хлорорганические соединения снижают плодовитость животных. Некоторым препаратам этой группы присуще эмбриотоксическое и тератогенное действие.

Большое значение в патогенезе отравления ХОС придается наступающему под их влиянием нарушению биосинтеза тканевых белков, в частности белков печени, сопровождающемуся количественными и качественными изменениями белковых фракций крови и коагуляционных свойств сывороточных белков (И. Н. Гладенко, 1966; И. Г. Мизюкова и др., 1967; О. М. Кулагин, 1970).

Симптомы. Все хлорорганические пестициды — яды политропного действия, поражающие в разной степени многие органы и системы организма животных (печень, почки, сердечно-сосудистую систему, органы внутренней секреции и др.). Однако ведущим признаком токсического действия этих веществ является отчетливо проявляющийся симптомокомплекс нарушения функций центральной нервной системы.

Отравление животных может протекать остро и хронически. В практике чаще отмечаются случаи хронического отравления, обусловленные длительным поступлением в организм малых количеств пестицидов и их способностью к кумуляции. Клиническая картина отравления животных разных видов в целом проявляется очень сходно.

Острое отравление характеризуется появлением беспокойства, общим возбуждением и повышением рефлекторной чувствительности. У животных усили-

вается. саливация, активизируются жевательные движения, появляются стоны, периодическое скрежетание зубами. Отмечается тремор отдельных групп мышц (особенно шеи и конечностей), учащается дыхание и сердечные сокращения, активизируется моторика кишечника. Позднее у животных общее возбуждение сменяется угнетением и расстройством координации движений, периодически возникают клонико-тонические судороги, плавательные движения и состояние опистотонуса. Длительно продолжающиеся приступы судорог сопровождаются повышением температуры, резким нарушением дыхания (появляется тяжелая одышка, цианоз) и сердечной деятельности и, как правило, заканчивается гибелью животных от паралича дыхательного центра.

В некоторых случаях отравление животных проявляется внезапно возникающим приступом сильнейших судорог (без предшествующих признаков отравления), заканчивающихся смертью животного.

Возможно и несколько иное течение интоксикации, характеризующееся развитием сонного состояния, общей депрессии, выраженной адинамией, снижением веса, истощением и завершающееся внезапным резким возбуждением, судорогами и смертью.

Сроки возникновения клинических симптомов отравления различны: они могут проявиться в течение первых часов, а иногда спустя сутки и больше (до недели у крупного рогатого скота) после поступления яда в организм. Это во многом зависит от свойств поступившего пестицида и чувствительности животных. Кроме описанных признаков, характерным является: для крупного рогатого скота — выпадение языка, атония преджелудков, болезненность в области рубца, сильная жажда, повышение температуры, парез задних конечностей; для лошадей — частое мочеотделение и дефекация, усиленное потение, нормальная температура, скрежетание зубами; для овец — ухудшение зрения, временная слепота; для свиней и собак — сильное слюнотечение и рвота; для птиц — опускание на конечности (залеживание), жидкие каловые массы, резкие судороги, затрудненное, напряженное дыхание с открытым клювом.

Животные, перенесшие отравление, сильно худеют и медленно восстанавливают вес.

Хроническое отравление характеризуется ухудшением аппетита, постепенным исхуданием, общим угнетением, вялостью, ослаблением тонуса скелетной мускулатуры, пугливостью, потускнением и неопрятностью шерстных покровов, частым мочеиспусканием и дефекацией. Нарушается условнорефлекторная деятельность нервной системы вплоть до полного прекращения ответных реакций на различные внешние раздражители. В тяжелых случаях отравления развивается атаксия, возникает тремор мускулатуры, приступы клонико-тонических судорог и параличи, которые приводят к гибели животных.

Патологоанатомические изменения. При остром отравлении животных каких-либо типичных изменений органов нет. Отмечается выраженное кровенаполнение внутренних органов и головного мозга, мелкоочаговые и диффузные кровоизлияния в легких, подэпикардом и эндокардом. В легких, кроме того, наблюдаются застойные явления, отечность, очаговая эмфизема и ателектаз. Часто отмечается увеличение печени и селезенки.

При хроническом отравлении отмечается застой крови в легких и органах брюшной полости. Печень увеличена, полнокровна с признаками жирового перерождения. Почки также увеличены, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. Селезенка увеличена и имеет рыхлую пульпу. Очаги кровоизлияний в легких, печени, под капсулой почек, под эндокардом и эпикардом и в слизистой желудочно-кишечного тракта. В сердечной мышце возможны очаги некроза, то же отмечается и в печени. В кишечнике более или менее выраженные признаки воспаления. Полнокровие мозга и мозговых оболочек, очаговые кровоизлияния, отек нервной ткани.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных, симптомов отравления и данных патологоанатомического вскрытия с обязательным химическим исследованием на наличие хлорорганических соединений в кормах, содержимом желудка и кишечника, в молоке, в жировой ткани и мозге павших животных.

Прогноз при острых отравлениях, особенно высокотоксичными пестицидами, неблагоприятный; при хроническом отравлении в случае своевре-

менно поставленного диагноза и лечения — благоприятный. Однако животные, перенесшие отравление, медленно восстанавливают вес и продуктивность.

Лечение. Средств antidотного лечения при отравлении хлорорганическими пестицидами до настоящего времени нет, поэтому применяют симптоматическое лечение.

В случаях острых отравлений проводят обычные мероприятия по удалению токсического вещества из желудка и кишечника: дают рвотные и солевые слабительные, промывают желудок содовым раствором, вводят внутрь адсорбирующие вещества. Применение масляных слабительных не допускается, так как они повышают всасываемость ядохимикатов. При попадании пестицида на кожу его удаляют тампоном (стирают), а кожу обмывают спиртово-щелочным раствором или теплой мыльной водой. Со слизистых оболочек ХОС устраняют, промывая раствором двууглекислой соды (чайная ложка на стакан воды).

Терапевтические средства в основном применяют с целью поддержания сердечной деятельности и дыхания, нормализации функции центральной нервной системы. Для этого рекомендуется внутривенно вводить 10%-ный раствор хлорида и глюконата кальция (0,5—1 мл/кг веса) и 20—40%-ный раствор глюкозы (2 мл/кг). Подкожно вводят 20%-ный раствор кофеин-бензоата натрия или кордиамин в обычных дозах. Для стимуляции дыхательного центра целесообразно внутривенно вводить цититон или лобелин. При резком возбуждении и судорогах применяют вещества, угнетающие центральную нервную систему: алкоголь — жвачным животным, хлоралгидрат — лошадям, барбитураты — мелким животным.

В случае хронического отравления в основном проводят витаминотерапию. С этой целью целесообразно применять фолиевую кислоту, каротин, тиамин, токоферол, никотиновую, аскорбиновую и пангамоновую кислоты, галаскорбин.

Профилактика. Нельзя скормливать животным корма, загрязненные хлорорганическими пестицидами, выпасать скот на участках применения ХОС ранее установленных сроков ожидания. Запрещается обрабатывать молочный и убойный скот и фуражные культуры и растения, используемые на корм скоту и для силосования, всеми препаратами ДДТ и гексахлорана. Необходимо принимать меры, предупреждающие попадание ХОС (особенно полихлорпинена) в водоемы, используемые для водопоя животных и разведения рыб. Обработку животных ХОС против наружных паразитов следует проводить в строгом соответствии с соответствующими инструкциями. Не разрешается использовать на корм скоту мезгу плодов и ягод (после переработки их на вино), загрязненных хлорорганическими пестицидами. Зерно, содержащее ХОС, может быть использовано только для технических целей.

ТОКСИКОЛОГИЯ РТУТЬОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

Для протравливания семян зерновых (ячмень, овес, просо, рожь, пшеница) и технических культур (сахарная свекла, лен и др.) применяют 12 ртутьорганических препаратов, из которых четыре (гранозан, меркуран, меркурпексан и меркурбензол) — отечественных и восемь (агронал, фализан, криптодин, агрозан, фенилмеркурацетат, комбисан, радосан, кемисан) приобретаются за рубежом.

Все они относятся к сильнодействующим ядовитым веществам (СДЯВ), поэтому необходимо строго соблюдать правила безопасности при обращении с ними и не допускать использования протравленных семян в пищу людям и в корм животным.

Основным действующим началом многих ртутьорганических протравителей семян является этилмеркурхлорид: $\text{Hg} \begin{matrix} \text{C}_2\text{H}_5 \\ \text{Cl} \end{matrix}$

Этилмеркурхлорид в чистом виде — это белое кристаллическое вещество со специфическим запахом. Растворимость в воде около 1,5 мг/л, умеренно растворим в спирте, ацетоне и других органических растворителях. Обладает летучестью (12 мг/м³ при 20°), поэтому и при низкой температуре может испаряться. ЛД₅₀ этилмеркурхлорида для крыс 25—30 мг/кг, для белых мышей при однократном пероральном введении 26,4 мг/кг. Для свиней и птиц абсолютная смертель-

ная доза п
21 мг/кг.
Гранозан
фолетового
меркурхлор
Применять
окраску, ка
Норма
на 1 т зерна
Меркур
гамма-изом
с сильным з
Меркур
этилмеркур
хлорциклоге
Меркур
курхлорида
В соста
нения ртутн
Фенил
в качестве
нению с про
для белых
К_{кум} = 7,1.
с этилмерку
воздух скла
хозяйстве.
Смешан
температуре
Патоген
каты облада
из организм
значительны
специалистов
цидов поро
ния предста
группы клет
шают углево

Таблица
Характеристи

Прот

Агронал
Радосан
Криптодин
Комбисан
Кемисан
Агрозан

Фализан
Фенилмеркура
ФМАЦ
Протрава Р

5 Справо

ная доза при введении внутрь 45—50 мг/кг, для крупного рогатого скота 18—24 мг/кг.

Гранозан (препарат НИУИФ-2, церезан) — порошок светло-оранжевого, фиолетового или черного цвета с неприятным запахом, содержащий 2—2,5% этилмеркурхлорида, 0,6—1,2 минерального масла, 1—4 красителя и 96—97% талька. Применять гранозан без красителя, придающего протравленному зерну стойкую окраску, категорически запрещается. $K_{\text{кум}}=1$.

Норма расхода для сухого протравливания семян зерновых культур 1—2 кг на 1 т зерна.

Меркур ан — смесь 2% этилмеркурхлорида, 12 гексахлорана, обогащенного гамма-изомером, и 86% талька. Это белый, светло-серый или желтый порошок с сильным запахом; в воде не растворяется.

Меркур гексан — комбинированный препарат, содержащий 0,8—1% этилмеркурхлорида, 20% гексахлорбензола, до 15—20% гамма-изомера гексахлорциклогексана и 59% талька или смеси талька с каолином.

Меркур бензол — комбинированный препарат, содержащий 1% этилмеркурхлорида и 20% гексахлорбензола; смачивающийся порошок.

В состав зарубежных протравителей входят следующие органические соединения ртути (табл. 8).

Фенилмеркурацетат. Ртутьорганические препараты, содержащие в качестве действующего начала фенилмеркурацетат, менее токсичны по сравнению с препаратами на основе этилмеркурхлорида. LD_{50} фенилмеркурацетата для белых крыс составляет 81,2 мг/кг. При ежедневном введении $1/10 LD_{50}$ $K_{\text{кум}}=7,1$. Летучесть препаратов на основе фенилмеркурацетата по сравнению с этилмеркурхлоридом незначительная, поэтому они менее интенсивно загрязняют воздух складских помещений и более приемлемы для применения в сельском хозяйстве.

Смешанные органические соединения ртути не разлагаются при комнатной температуре, и лишь при интенсивном освещении могут разлагаться.

Патогенез и механизм токсического действия. Ртутьорганические ядохимикаты обладают способностью кумулироваться, чрезвычайно медленно выводятся из организма, поэтому их токсические свойства выявляются у животных через значительный период времени. Недостаточная осведомленность руководителей и специалистов сельского хозяйства о таких свойствах ртутьорганических пестицидов порождает недооценку опасности этих ядохимикатов. Ртуть и ее соединения представляют собой ферментный яд, действующий на сульфгидрильные группы клеточных элементов организма. Блокируя последние, ионы ртути нарушают углеводный и кальциевый обмены, изменяют функциональное состояние

Таблица 8

Характеристика зарубежных протравителей

Протравитель	Действующее вещество (д. в.)	Содержит д. в. по ртути (%)
Агронал	Фенилмеркуробромид	1,6—2,0
Радосан	Метоксиэтилмеркурацетат	1,5
Криптодин	Этилмеркурхлорид	2,5
Комбисан	»	2,5
Кемисан	»	2,5
Агрозан	Фенилмеркурацетат и этилмеркурхлорид	1,0
Фализан	Фенилмеркурацетат	2,5
Фенилмеркурацетат (ФМА, ФМАЦ)	»	2,5
Протрава Р	»	2,5

жизненно важных систем организма, в первую очередь функции центральной нервной системы. Нарушение углеводного обмена характеризуется увеличением содержания сахара в крови и снижением количества пировиноградной кислоты

Установлено, что соединения ртути образуют с белком альбуминаты и частично (в определенных концентрациях) обладают местным действием. Образовавшийся альбуминат, ртуть прижигает ткань, в результате чего возникает струп. Общее влияние ртутных препаратов после их всасывания проявляется в неблагоприятном изменении обмена веществ, резком снижении количества эритроцитов в крови, появлении дегенеративных процессов в паренхиматозных органах: печени, почках и эндокринных железах, т. е. в тканях, через которые ртуть или выводится из организма, или в которых она накапливается.

Гистохимическими исследованиями установлено, что ртуть в организме переходит в сульфид (HgS) и в виде гранул накапливается во всех органах и тканях.

Органические соединения ртути проникают через плаценту и вызывают внутриутробную интоксикацию плода.

У животных при отравлении ртуть находят в слюне, молоке, моче, фекасах и других выделениях. Выводится ртуть из организма всегда медленнее, чем всасывается. Препараты на основе фенилмеркурацетата в организме животных разрушаются и выводятся из него значительно быстрее.

Клинические признаки отравления животных ртутьорганическими соединениями существенно отличаются от таковых при интоксикации неорганическими солями ртути, что обусловлено неодинаковыми физико-химическими свойствами соединений. Наличие этилового радикала в молекуле этилмеркурхлорида обуславливает высокую липидотропность и поступление этого соединения в ткань головного мозга. Он легко проникает через гематоэнцефалический барьер и вызывает сравнительно быстрое и тяжелое нарушение функций центральной нервной системы. В организме этилмеркурхлорид расщепляется с высвобождением ртути, которая депонируется во всех паренхиматозных органах, мышцах и головном мозге.

Органические соединения ртути являются ферментативными ядами, обладающими высокой способностью блокировать сульфгидрильные (тиоловые) группы ферментных белков и вызывать тяжелые нарушения функций центральной и вегетативной нервной системы. В то же время ртутьорганические соединения — протоплазматические яды. Они приводят к развитию тяжелых дистрофических и некробиотических изменений в печени, почках, селезенке, сердце, головном и спинном мозге.

Длительное поступление микродоз ртутьорганических соединений в организм вызывает уменьшение количества эритроцитов в крови, распад лимфоидных клеток в селезенке и лимфатических узлах, что, в свою очередь, ведет к снижению общей резистентности и возникновению инфекционных процессов, вызываемых условнопатогенной микрофлорой.

В литературе имеются указания на неблагоприятное влияние ртути и гранозана на генеративную функцию и потомство. При хроническом их поступлении в организм животных (самок крыс) достаточно выражено эмбриотоксическое действие. Отрицательное влияние на потомство выражается в отставании физического развития молодых животных, изменении у них картины периферической крови и специфических сдвигах в сульфгидрильных группах белков крови и тканей внутренних органов. Подострые отравления меркураном и меркургексаном, вызванные поступлением в организм беременных животных этих ядов в концентрациях 0,4—0,9 мг/м³, могут приводить к значительным нарушениям развития беременности вплоть до резорбции всех плодов. Плоды особенно чувствительны к этим воздействиям в периоды беременности, связанные с дифференцировкой тканей и началом органогенеза эмбрионов.

При воздействии подпороговых доз гранозана на организм теплокровных животных наблюдается избирательное поражение гонад (В. И. Вашикидзе, В. Х. Саакадзе и др., 1975). Иногда эти изменения носят локальный характер, о чем свидетельствует отсутствие гистохимических изменений системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников.

При воздействии на организм ртутьорганических соединений наблюдается цитогенетический и цитотоксический эффект, приводящий к нарушениям ядер-

ного ап
деления

В за
ности в
фрагмен
способно

Впер

плода пр

этом на

более вь
ческую с

ческих,

нежизне

Этил

длительн

ях, нежн

выражен

белковос

генную с

секретор

шов, А. И

При

ный кард

При

эффекта,

полового

у родивш

Этил

рильные

обладает

механизм

аутоанти

Ртуть

вотных в

в органа

печени.

Симп

в организ

ние хрон

не регист

Ртуть

дочно-ки

шей степе

Тяже

вотного,

тивности,

факторов

При

нарушени

ности ко

потерю з

рогатого

цин. Моч

кожи жив

В да

опистотон

наблюдаю

наевский,

При

бессимпто

ного аппарата клетки в виде различных перестроек хромосом, а также аппарата деления (Т. П. Калмыкова, 1973).

В зависимости от химической структуры препарата, дозы и продолжительности воздействия учащаются случаи аберраций в виде хромосомных мостов и фрагментов, а также слипания хромосом, что подавляет оплодотворяющую способность животных.

Впервые установлена возможность переопределения пола внутриутробного плода при воздействии химических соединений (В. И. Вашакидзе и др., 1975). При этом наблюдается обратная связь: чем меньше дозы химического агента, тем более выражено переопределение пола плода. Это указывает на большую генетическую опасность некоторых химических соединений, в том числе и ртутьорганических, которые могут быть причиной нарушений функции гонад и рождения нежизнеспособного потомства.

Этилмеркурхлорид, фенилмеркурбромид и другие ртутные соединения при длительном поступлении в организм белых крыс, кроликов, собак в концентрациях, незначительно превышающих ПДК для воздуха рабочей зоны, оказывают выраженные гастро-, панкрео- и гепатотоксические действия, нарушая ферменто-, белковообразовательную и экскреторную функции печени, угнетая экзо- и эндогенную функции поджелудочной железы, изменяя качественно и количественно секреторную функцию желудка (Н. Ф. Борисенко, Г. А. Гончарук, В. Е. Балашов, А. Р. Уваренко, 1975).

При хроническом воздействии в низких концентрациях наблюдали выраженный кардиотоксический эффект.

При длительном поступлении доз, не вызывающих видимого токсического эффекта, изменялись продолжительность и последовательность отдельных фаз полового цикла, нарушался эстральный цикл, заметно снижалась плодовитость, у родившихся крысят отмечалась пониженная жизнеспособность.

Этил- и фенилртутные препараты, соединяясь с протеинами через сульфгидрильные группы, способны образовывать протеино-ртутный конъюгат, который обладает свойствами полного антигена и может вовлекать в патогенетический механизм иммунную систему организма. Как следствие имеет место образование аутоантигенов и аутоантител (Н. Ф. Борисенко и др., 1975).

Ртуть, поступающая в организм лабораторных и сельскохозяйственных животных в эксперименте или с кормом в естественных условиях, распределяется в органах и тканях неравномерно. Больше всего она накапливается в почках и печени.

Симптомы. Ртутьорганические пестициды обладают свойством накапливаться в организме. Выводятся они очень медленно. Все это обуславливает преобладание хронического или подострого течения отравления. Острые случаи практически не регистрируются.

Ртутьсодержащие препараты всасываются через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей, из раневой поверхности и в меньшей степени через кожу.

Тяжесть клинического проявления и исход отравления зависят от вида животного, возраста, физиологического состояния (беременность), уровня продуктивности, характера кормления, эпизоотического состояния хозяйства и других факторов.

При отравлении наблюдают угнетение, снижение или отсутствие аппетита, нарушение координации движений, снижение болевой и тактильной чувствительности кожного покрова, учащение дыхания и пульса, частичную или полную потерю зрения. Температура тела не изменяется, иногда понижена. У крупного рогатого скота появляется болезненность брюшной стенки, ослабление руминации. Мочеотделение частое и болезненное. У свиней наблюдается синюшность кожи живота.

В дальнейшем возникает тремор скелетных мышц, судороги конечностей и опистотонус. Животные находятся в коматозном состоянии. Указанные симптомы наблюдаются в течение 2—3 дней, после чего животные погибают (В. С. Иваневский, 1972).

При хроническом отравлении болезнь длительное время протекает бессимптомно, затем снижается продуктивность, животное угнетено, анемично,

видимые слизистые оболочки желтушны, наблюдается атаксия, нарушение функций центральной и вегетативной нервной системы и истощение.

У отравленных и перенесших интоксикацию животных наблюдаются аборт, рождение мертвых и недоразвитых поросят. В зависимости от степени отравления наблюдаются также паралитические явления со стороны центральной нервной системы.

Патологоанатомические изменения у животных при отравлении ртутью органическими соединениями имеют общие закономерности, а также отличия, обусловленные видом животных, возрастом, физиологическим состоянием, методом и кратностью введения ядохимиката, длительностью интоксикации, временем убоя после появления симптомов отравления. Общими являются тяжелые дифтеритические поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, дистрофия почек и менее выраженная дистрофия печени, миокарда, развитие отеков рыхлой соединительной ткани в местах поражения слизистой оболочки, кровоизлияния, связанные с поражением сосудистой стенки и гемодинамические расстройства. Наблюдают воспалительно-дистрофические изменения паренхиматозных органов, желудочно-кишечного тракта и головного мозга. Однако при убое животных в скрытом периоде до появления клинических симптомов отравления в сроки, установленные в экспериментальных условиях, макроскопически видимых изменений в органах не выявляют. У убитых в начале клинического проявления или в агональном состоянии не выражены гемодинамические нарушения и гемодиapedез. Химические исследования органов и тканей таких животных показывают, что в них содержится такое количество ртути, которое обнаруживают у павших животных (А. Н. Ардатова, О. В. Якушева, 1973). Это значит, что убой условно здоровых животных и тем более вынужденный убой в хозяйстве, где применяли в корм скоту зернопродукты, загрязненные ртутью органическими пестицидами, недопустим.

Патоморфология. Гистологические исследования, проведенные при изучении патоморфологии отравления ртутью органическими пестицидами, выявили однотипную реакцию тканей у всех видов животных, в основе которой лежит дистрофия и некробиоз паренхиматозных элементов, фибриноидное набухание и некроз стенок сосудов.

При поступлении яда с кормом основные изменения отмечают в стенке желудочно-кишечного тракта. В слизистой оболочке десен выявлено образование мелких эрозий, располагающихся вокруг зубов или на языке. Эпителий в пораженных участках десквамирован, собственно слизистая оболочка незначительно инфильтрирована сегментоядерными нейтрофилами и микроорганизмами.

В слизистой оболочке желудка, толстого отдела кишечника, желчного пузыря в местах образования дифтеритических налетов устанавливали глубокие некрозы, иногда достигающие до мышечного слоя. Демаркационная зона бедна клеточными элементами, состоит из распавшихся путем кариорексиса ядер клеток. Образование некроза связано с поражением сосудов. На границе с некрозом эпителий желез в состоянии дистрофии: просветы желез резко растянуты, кровеносные сосуды наполнены кровью.

В печени на фоне венозного застоя и мелких кровоизлияний выявлено уменьшение размеров печеночных клеток, их жировая и зернистая дистрофия, уменьшение количества гликогена.

У кур при хроническом отравлении находят значительную пролиферацию псевдоэозинофилов и клеток лимфоидного типа в междольковой соединительной ткани.

При затяжном течении отравления в почках животных отмечают некротический нефроз с образованием гиалиновых цилиндров в просветах большинства некротизированных канальцев, отложением коричнево-черного пигмента в эпителии канальцев и развитием соединительной ткани в интерстиции. У отдельных животных наблюдали образование инфарктов, фибриноидное набухание и некроз стенок сосудов. Большинство клубочков различной величины, лопастной формы, в просвете капсулы Шумлянского находят выпот, дающий шикположительную реакцию.

В миокарде на фоне венозного полнокровия и кровонезлияний выявляли фрагментацию, неравномерность окраски мышечных волокон, уменьшение содержания гликогена.

Селезенка при остром отравлении переполнена кровью, при хроническом отравлении отмечают пикноз и рексис ядер лимфоидных элементов, уменьшение величины фолликулов и количества клеток, содержащих РНК.

У свиней, павших в результате подострого отравления, устанавливали пролиферацию лимфофолликулов и образование вторичных узелков при осложнении основного заболевания паратифозной инфекцией. В лимфатических узлах таких свиней и телят отмечены гранулемы эпителиоидно-гистиоцитарного строения, распад лимфоидных клеток в селезенке и лимфатических узлах, тяжелую дистрофию органов, что, в свою очередь, приводит к снижению общей резистентности и возникновению инфекционных заболеваний, вызываемых условнопатогенной микрофлорой.

В головном мозге у свиней и телят наблюдали гемодиapedезы, особенно в твердую и мягкую оболочки мозга, стаз эритроцитов в капиллярах, тяжелую дистрофию нервных клеток до некробиоза и некроза, иногда пролиферацию клеток глии и лимфоидные муфты по ходу сосудов.

Диагноз. Диагностировать отравления животных ртутьорганическими соединениями трудно. Это связано с довольно длительным бессимптомным периодом интоксикации, медленным течением и недостаточно совершенными методами определения действующего начала — этилртутихлорида. Диагноз ставят с учетом анамнестических данных, результатов клинических, патологоанатомических и в основном химико-токсикологических исследований кормов и патологического материала с обязательным исключением инфекционных болезней.

Необходимо иметь в виду, что отравление животных гранозаном протекает клинически сходно с рядом инфекционных болезней: чумой свиней, болезнью Ауески, геморрагической септициемией, паратифом, а также лептоспирозом, отечной болезнью, гипо- и авитаминозами А, В и др. Это сходство проявляется в том, что развиваются глубокие функциональные нарушения со стороны центральной нервной системы, которые характеризуются нервно-паралитическими явлениями и дают сходную патологоанатомическую картину. Однако отравления в большинстве случаев отличаются от инфекционных болезней отсутствием у животных температурной реакции.

Важнейшее значение для дифференциальной диагностики отравлений ртутьорганическими ядохимикатами (этилртутихлоридом и др.) имеют результаты химических исследований на наличие ртути в крови, моче, молоке и яйцах у больного скота и птиц, а также исследований почек, печени, мышц, брыжеечных лимфоузлов и головного мозга павших животных и проведении бактериологических, вирусологических и биологических исследований.

Применяемые в настоящее время методы обнаружения ртутьорганических ядохимикатов в объектах животного и растительного происхождения заключаются в определении ртути после минерализации тканей, а также в определении органического соединения (этилртутихлорида) при экстракции и титровании. Диагностику отравлений животных гранозаном и другими соединениями, а также определение остаточных количеств ртути в тканях и органах животных проводят по методике дробного определения ртути в трупном материале. В патологическом материале животных, павших от отравления гранозаном и другими ртутьорганическими ядохимикатами, ртуть следует определять экспресс-методом.

Для диагностики отравлений сельскохозяйственных животных ртутьорганическими ядохимикатами можно пользоваться методами, разработанными Б. Н. Изотовым, В. В. Ермаковым, а также методикой определения этилртутихлорида с помощью дитизона.

Ртутьорганические ядохимикаты в кормах определяют согласно инструкции по определению гранозана (препарата НИУИФ-2) в зерне и зернопродуктах (качественная реакция), по методике экспрессного обнаружения гранозана и других ртутьорганических ядохимикатов в зерне, по методике определения этилртутихлорида в зерне.

При оценке результатов химических исследований необходимо иметь в виду возможное содержание ртути в некоторых паренхиматозных органах здоровых

Таблица 9

Содержание ртути в пищевых продуктах
(по А. Stock, F. Cusnel, 1934)

Продукты растительного происхождения	Количество ртути (мг на 100 г продукта)	Продукты животного происхождения	Количество ртути (мг на 100 г продукта)
Сухой горох	0,0012	Свинина	0,0006—0,0013
Сухие бобы	0,0046	Почки телят	0,0023
Картофель	0,0002—0,0004	Почки быка	0,0067
Яблоки	0,0004	Молоко	0,0006—0,0012
Ржаная мука	0,0036	Масло	0,0002
Пшеничная »	0,002	Яйца	0,00022
Кокосовое масло	0,006	Треска	0,0024—0,0082
		Камбала	0,01—0,011
		Белуга	0,0065—0,0018
		Баранье сало	0,028

свиней (в почках от 0 до 0,2 мг/кг и в печени от 0 до 0,1 мг/кг; в мозге и в других органах и тканях здоровых свиней ртуть не обнаруживается). Это может быть результатом поступления ртути с комбикормами, содержащими рыбную муку и другие продукты переработки рыбы и морских млекопитающих, в состав которых входит значительное количество этого элемента. Содержание ртути в органах и тканях здоровых животных может быть различным в зависимости от геохимических зон, кормов и типа кормления. Не исключается возможность поступления микроколичеств ртути в зеленые части растений при выращивании семян, протравленных ртутьорганическими ядохимикатами (В. Н. Жуленко, Н. Н. Красюк, А. И. Тишков, 1974). Естественное содержание ртути в некоторых пищевых продуктах, по данным различных авторов, представлено в таблицах 9, 10, 11.

Наличие этилмеркурихлорида или ртути в органах и тканях павших и вынужденно убитых сельскохозяйственных животных свидетельствует о том, что они получали корм, содержащий ртутьорганические протравители, а характерная клиническая картина, высокий процент гибели животных и выраженные патоморфологические изменения в органах — об интоксикации.

Лабораторные исследования патологического материала на ртутьорганические ядохимикаты должны включать не только качественное обнаружение и количественное определение ртути и этилмеркурихлорида, но и анализ степени накопления и распределения ядохимиката в различных органах и тканях животного.

При остром, подостром и хроническом отравлениях животных гранозаном и другими ртутьорганическими ядохимикатами во всех органах и

Таблица 10

Содержание ртути в пищевых продуктах
(по Р. Borinsky, 1931)

Продукт	Количество ртути (мг на 100 г)	Продукт	Количество ртути (мг на 100 г)
Белый хлеб	0,0001	Молоко	0,000016
Серый »	0,00026	Морковь	0,000016
Капуста	0,00008	Рыба	0,0004
Картофель	0,00025	Сельдь	0,00047
Мясо коровье	0,000028	Свинина	0,000016

Таблица 11

Содержание ртути в органах здоровых животных и некоторых продуктах животноводства (по А. Н. Ардатовой)

Продукт	Число животных	Количество ртути (мг/кг)
Мышцы свиней	80	0
Почки »	80	От 0 до 0,2
Печень »	80	» 0 » 0,1
Молоко коровье	150	0
Яйцо куриное	250	От 0 до 0,05

тканях павших животных ртуть и этилмеркурхлорид содержатся в значительных количествах, зависящих от вида животного и степени отравления. Диагноз «отравление» должен ставиться не только по обнаружении ртути и этилмеркурхлорида в органах-накопителях (печень, почки), но обязательно и в других органах и тканях животных (сердце, селезенка, мышцы, лимфатические узлы, головной и спинной мозг и др.).

Ветеринарно-санитарная оценка продуктов животноводства включает химическое исследование органов и тканей на содержание не только ртути, но и этилмеркурхлорида. Органы и ткани животных, содержащие этилмеркурхлорид, подлежат уничтожению.

Если в мясе, молоке, яйцах, полученных от внешне здоровых животных, дробным методом по А. Н. Крыловой, обнаружена ртуть, их нельзя использовать в пищу людям.

В кормах, а также в органах и тканях сельскохозяйственных животных наличие органических соединений ртути (этилмеркурхлорида и др.) не допускается. При их обнаружении корма и продукты животноводства подлежат изъятию.

В некоторых паренхиматозных органах (почки, печень) свиней и крупного рогатого скота в результате кормления рыбопродуктами, мясо-костной мукой, кормовыми дрожжами и другими кормами, содержащими микроколичества ртути, может быть обнаружена элементарная (неорганическая) ртуть в пределах 0,05—0,08 мг/кг. Обнаружение таких количеств ртути не дает основания для постановки диагноза на отравление ртутьсодержащими препаратами.

Лечение. Как антидотное средство для лечения животных при отравлениях соединениями ртути (сулема, гранозан и др.) применяют унитиол-2,3-димеркаптопропансульфонат натрия — отечественный синтетический препарат. При нейтральной реакции растворы унитиола в воде бесцветные, а при щелочной окрашены в розовый цвет, что не препятствует его применению.

Препарат малотоксичен: средняя терапевтическая доза унитиола для сельскохозяйственных животных 25 мг/кг, оптимальная 50 и максимальная переносимая 250 мг/кг.

Механизм антидотного действия унитиола заключается в химическом взаимодействии сульфгидрильных групп препарата с ртутью и другими тиоловыми ядами. Это ведет к образованию прочных малотоксичных циклических комплексов и выведению их из организма с мочой. При введении унитиола в организм отравленных животных он связывает яд в крови, предохраняет сульфгидрильные группы ферментных белков от воздействия его и способствует вытеснению последних из тканей.

При отравлениях животных унитиол применяют внутривенно или внутрь. Для внутривенного введения раствора в стерильный флакон (колбу) к 1 части 40%-ного водного раствора глюкозы добавляют 7 частей стерильной дистиллированной воды, перемешивают и в полученном 5%-ном растворе глюкозы растворяют необходимое количество порошка унитиола, соблюдая правила асептики и

антисептики. Для внутривенного введения раствор унитиола можно готовить в нестерильном 5%-ном растворе глюкозы, стерилизуя его затем в течение 20 минут в кипящей водяной бане. Раствор (10%-ный) унитиола для перорального введения готовят на нестерильных растворах глюкозы.

При острых отравлениях животных унитиол применяют в следующих дозах (табл. 12). Для лечения молодняка дозы уменьшают в 4 раза.

Через рот можно вводить унитиол в форме порошка. Свиньям и птице можно применять подкожно или внутримышечно в виде 5%-ного раствора.

При очень тяжелой степени отравления животных дозу унитиола увеличивают. Крупному рогатому скоту вначале вводят раствор внутривенно в дозе 0,25 мл/кг (овцам 0,5 мл/кг), а затем внутрь в дозе 1 мл/кг крупному рогатому скоту, свиньям, козам, собакам, птицам 1,5, овцам 1,5—2 мл/кг.

При хроническом отравлении животных вводят внутрь 10%-ный раствор унитиола в дозе 0,05 мл/кг один раз в день в течение 8—10 дней.

При острых отравлениях лечение животных следует начинать по возможности раньше и повторять введение унитиола в течение первых суток через каждые 4 часа, а в последующие дни — внутрь по одному разу в день до выздоровления животных.

При отравлении гранозаном унитиол эффективен только в ранний период — до появления клинических признаков, так как при последних в организме развиваются необратимые процессы, ведущие к быстрой гибели животного.

Раствор унитиола необходимо вводить в вену медленно во избежание побочного действия препарата, наблюдающегося в отдельных случаях (беспокойство, тахикардия, понижение кровяного давления и др.). Нельзя вводить 10%-ный раствор унитиола внутримышечно и подкожно, так как препарат вызывает местное воспаление тканей и иногда абсцессы.

В необходимых случаях, кроме унитиола, следует применить симптоматическое лечение.

При отсутствии унитиола можно применять в рекомендованных дозах другие лекарственные средства: Antidotum metallorum, гипосульфит натрия, динатриевую соль этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА), а также симптоматические средства и лекарственные препараты антитоксического действия (глюкозу, глюконат кальция и др.).

Профилактика. В совхозах и колхозах необходимо строго соблюдать инструкции, методические указания и санитарные правила по хранению, транспортировке и применению ядохимикатов.

Все протравленные семена и протравители подлежат строгому учету и контролю. Категорически запрещается скармливать протравленные семена, промывать их, проветривать, разбавлять с чистым зерном и сдавать на предприятия системы Министерства заготовок, а также использовать для выращивания зеленой массы гидропонным методом. Их следует использовать только для посевных целей.

Нельзя хранить корма в помещении вместе с протравленными семенами и ядохимикатами, а также использовать транспорт и тару, загрязненные ядохимикатами, для перевозки кормов.

Таблица 12

Дозы унитиола (на 1 кг веса животного)

Вид животного	Внутривенно		Внутрь	
	10%-ный раствор (мл)	в пересчете на сухое вещество (мг)	10%-ный раствор (мл)	в пересчете на сухое вещество (мг)
Крупный рогатый скот	0,1	10	0,5	50
Свиньи, козы, собаки, птицы	0,25	25	0,5	50
Овцы	0,5	50	1,0	100

Ветеринарные специалисты обязаны систематически контролировать соблюдение правил хранения и использования кормов, не допускать скармливания животным фуража, содержащего ртутьорганические ядохимикаты.

Пробы фуража при заболевании животных или получении фуража без рецептур (сертификата) посылать в ветеринарную лабораторию для химического анализа на содержание ядохимикатов-протравителей. При обнаружении в зерне этилмеркурхлорида не допускать скармливания его сельскохозяйственным животным.

Категорически запрещается убивать животных при отравлении их ртутьорганическими ядохимикатами, так как использовать продукты от этих животных в пищу людям, скоту и птице опасно.

Зооветеринарные специалисты обязаны повседневно разъяснять работникам животноводства правила применения и хранения ядохимикатов, используемых в животноводстве и растениеводстве, вред их для человека и животных и меры охраны животных от отравления ртутьорганическими и другими ядохимикатами.

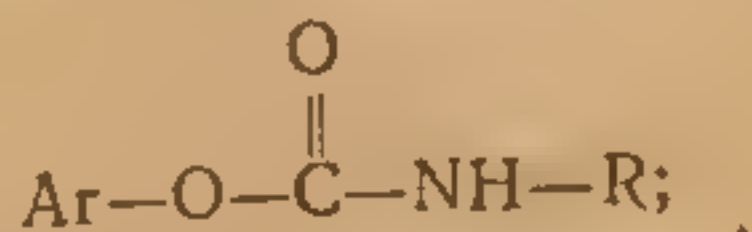
Диагностика, профилактика и лечение отравлений сельскохозяйственных животных ртутьорганическими пестицидами проводится в соответствии с методическими указаниями, утвержденными Главным управлением ветеринарии МСХ СССР 16 июля 1973 г. и выпущенными издательством «Колос» в 1975 г.

ТОКСИКОЛОГИЯ ПРОИЗВОДНЫХ КАРБАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ

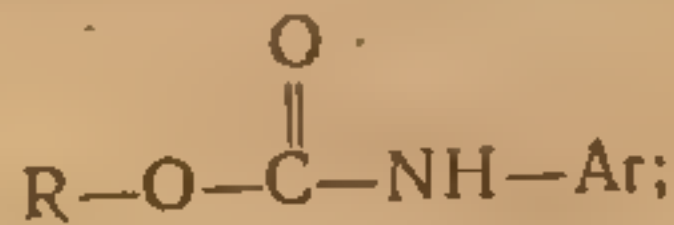
Пестицидные свойства производных карбаминовой кислоты обнаружены сравнительно недавно. Первое сообщение о фунгицидной и бактерицидной активности некоторых дитиокарбаматов появилось в 1934 г. (W. H. Tisdale, G. Williams, 1934). Интенсивное изучение инсектицидных свойств ряда простых замещенных фенил-N-метилкарбаматов, синтез 1-нафтил-N-метилкарбамата (севина) и дальнейшие многочисленные исследования производных карбаминовой тио- и дитиокарбаминовых кислот привели к тому, что в настоящее время известно более тысячи соединений этого вида, обладающих физиологической активностью.

По современной классификации в соответствии с химическим строением карбаматные пестициды разделяются на следующие группы (Н. Н. Мельников, 1968):

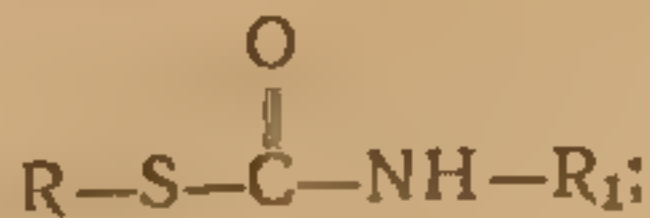
- 1) ариловые эфиры алкилкарбаминовой кислоты с общей формулой



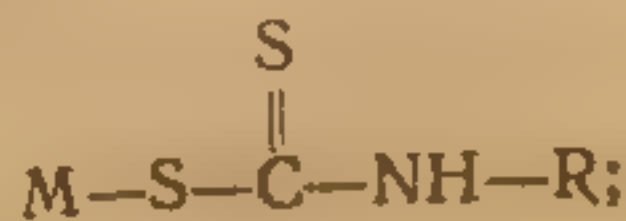
- 2) алкиловые эфиры арилкарбаминовой кислоты



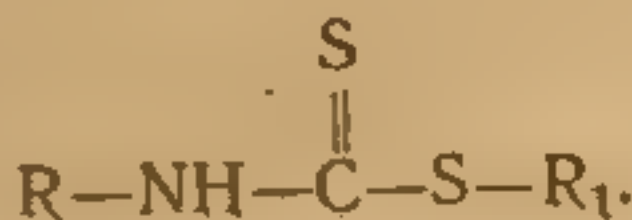
- 3) эфиры тиокарбаминовой кислоты



- 4) соли замещенной дитиокарбаминовой кислоты



- 5) эфиры дитиокарбаминовой кислоты



Ариловые эфиры N-алкилкарбаминовой кислоты обладают инсектицидными свойствами. Максимальную инсектицидную активность проявляют ариловые эфиры N-метилкарбаминовой кислоты. Алкиловые эфиры N-арилкарбаминовой кислоты и эфиры тиокарбаминовой кислоты являются сильными гербицидами. Среди производных дитиокарбаминовой кислоты обнаружены фунгициды, нематоциды, гербициды и регуляторы роста. Максимальной активностью обладают соли N-метилдитиокарбаминовой кислоты.

В настоящее время производится около тысячи пестицидов, а их ежегодное производство во всем мире достигает 1 млн. тонн по действующему веществу. Среди этой громадной массы химических препаратов карбаматы занимают одно из ведущих мест, а их производство и применение ежегодно возрастают (табл. 13).

Наибольшее токсикологическое значение имеют следующие препараты: сезин, дикрезил, ИФК, карбин, эптам, триаллат, ТМТД, цинеб.

Одним из основных моментов, которые учитывают при гигиенической оценке пестицидных препаратов, является их стойкость (персистентность) во внешней среде. Преимущество карбаматов в том, что они сравнительно быстро разрушаются во внешней среде. Однако многочисленные исследования последних лет показали, что остатки их могут сохраняться на обрабатываемых растениях и в почве в течение всего вегетационного периода многих культур, поступать в организм животных и загрязнять продукты животноводства. Период полураспада севина на большинстве плодовых и овощных культур равен 3—4 дням. Динамика разложения севина на всех видах растений более интенсивна в первые дни после обработок (50—75%), остальное количество препарата разлагается на протяжении 1—2 месяцев, а при хранении плодов — значительно дольше — 3—4 месяца. В кукурузе в первый день после обработки севина содержится от 0,75 до 1,3 мг/кг, затем количество его снижается и удерживается в пределах 0,3—0,6 мг/кг до конца вегетации. В период уборки в кукурузе обнаружен севин в количестве 0,2—0,3 мг/кг. В силосуемых кормах содержание севина уменьшается на 90%, а в сене на 100% (Е. Г. Моложанова, 1970).

Персистентность производных тио- и дитиокарбаминовой кислоты зависит от целого ряда условий. Так, стабильность ИФК в почве в зависимости от температуры и влажности колеблется от нескольких дней до 1,5—2 месяцев. На вегетирующих растениях сохраняется до 3—4 месяцев. Цирам полностью сохраняет свою токсичность в воде в течение месяца. Период полураспада манеба при 20°С равен 20 дням. Карбатион во внешней среде теряет свою токсичность через 2—3 недели, цинеб — через 10—16 дней. Наибольшей устойчивостью во внешней среде обладает ТМТД. Последний обнаруживается в яблоках через месяц после их обработки в количествах от 21 до 44 мг/кг, но спустя два месяца остаточные количества препарата не обнаруживаются. Тиллам быстро поглощается корневой системой томатов и продвигается в листья и плоды. Концентрация препарата достигает максимума через 7 дней и остается неизменной в течение 70 дней. Аналогичные закономерности установлены на люцерне.

В последнее время появились работы о способах обезвреживания остатков пестицидов, содержащихся в продуктах питания. Если в воде с pH — 7 период полураспада купроцина — 1—5 дней, цинеба — 7,5 дня, поликарбацина — 8 дней, ТМТД — 46,7 дня, то в кислой среде гидролиз этих веществ протекает значительно быстрее — период полураспада (T_{50}) ТМТД оказался равным 9,4 часа. При термической обработке растительных продуктов, загрязненных ТМТД, разрушение этого пестицида происходит сравнительно быстро.

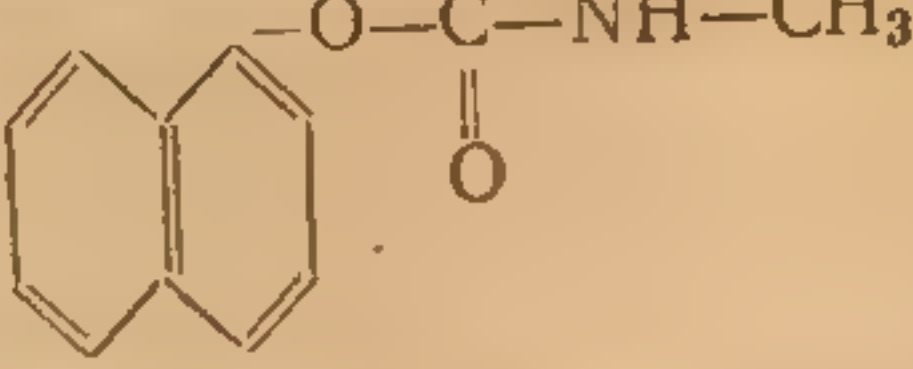
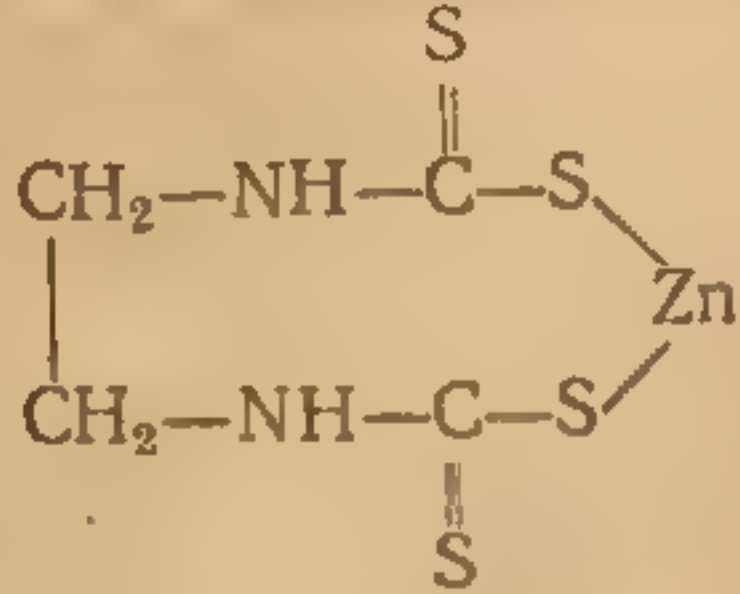
Большинство карбаматных пестицидов относятся к группам средне- и малотоксичных препаратов. Значения LD_{50} , найденные разными авторами для одного и того же препарата и одного вида животных, варьируют в очень широких пределах. Еще большие отличия в видовой чувствительности животных.

Токсичность севина для сельскохозяйственных животных колеблется в очень широких пределах. Наиболее чувствительны лошади — LD_{50} около 50 мг/кг. Для крупного рогатого скота LD_{50} около 150 мг/кг, для овец 225, для свиней 400, для кур около 2000 мг/кг. Специфическая особенность действия севина — выраженное влияние на генеративную функцию.

Байгон — высокотоксичный препарат для крыс — LD_{50} 82—113 мг/кг. Кумулятивное действие байгона выражено слабо.

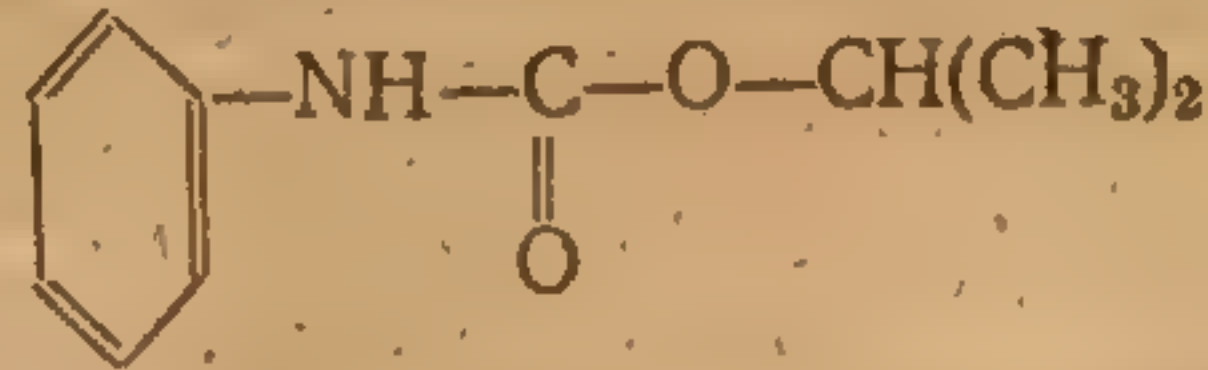
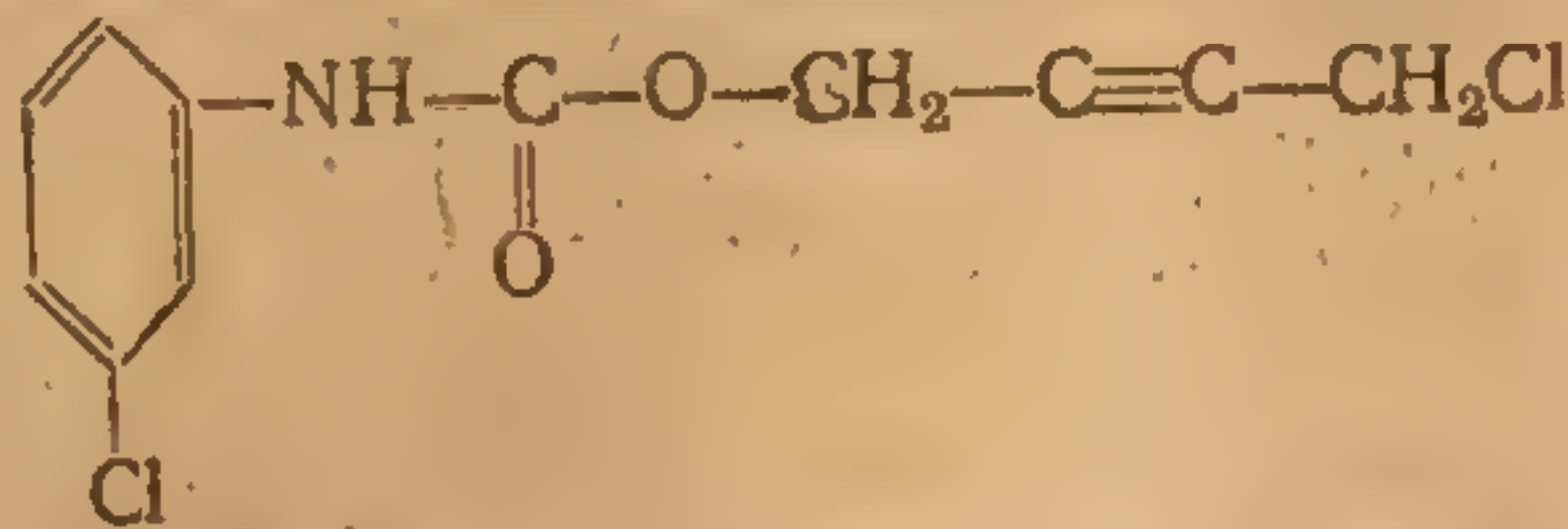
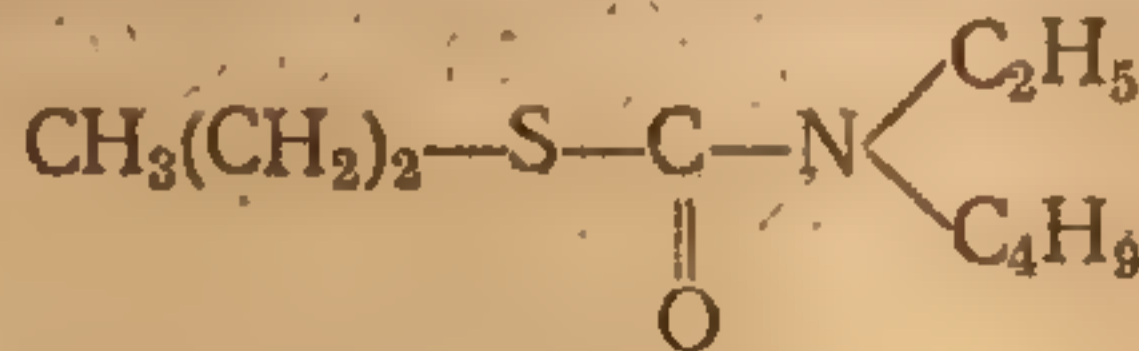
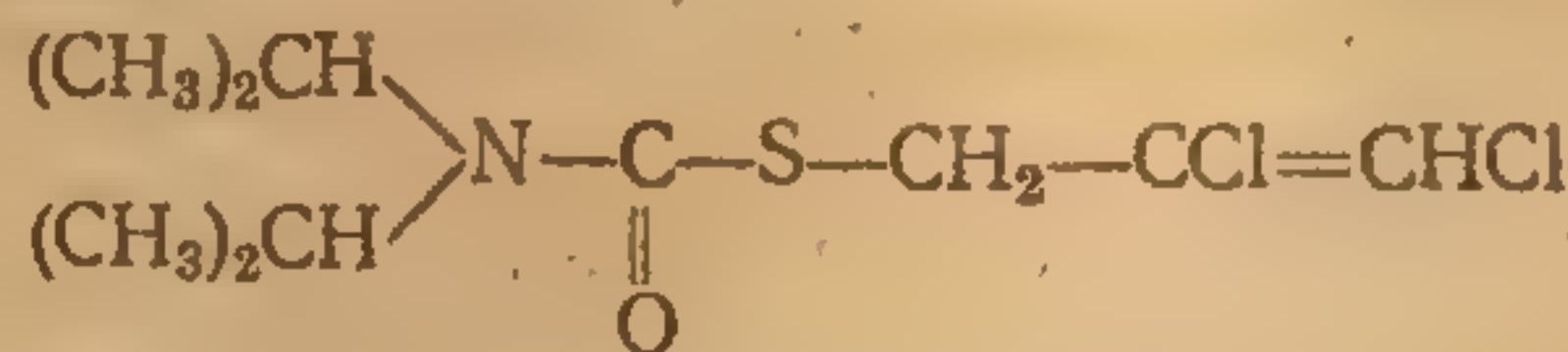
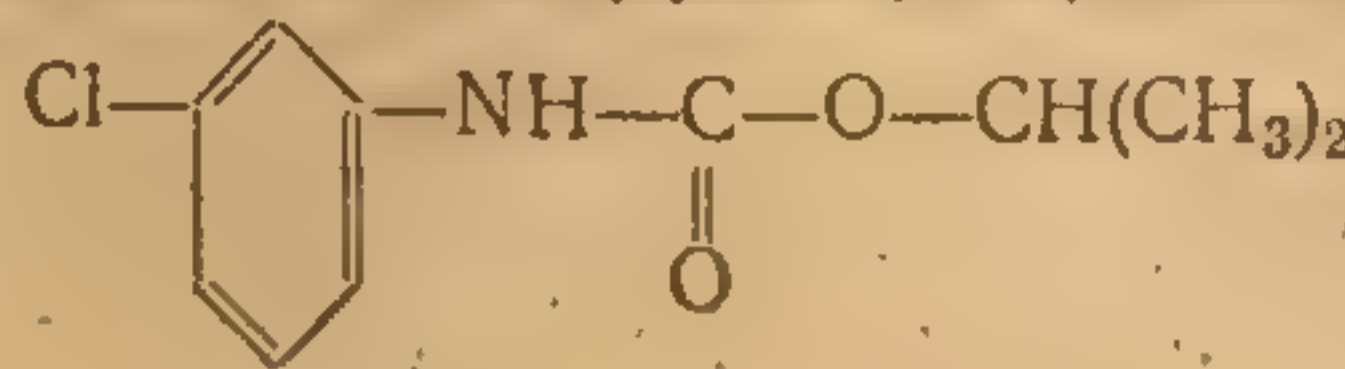
Таблица 13

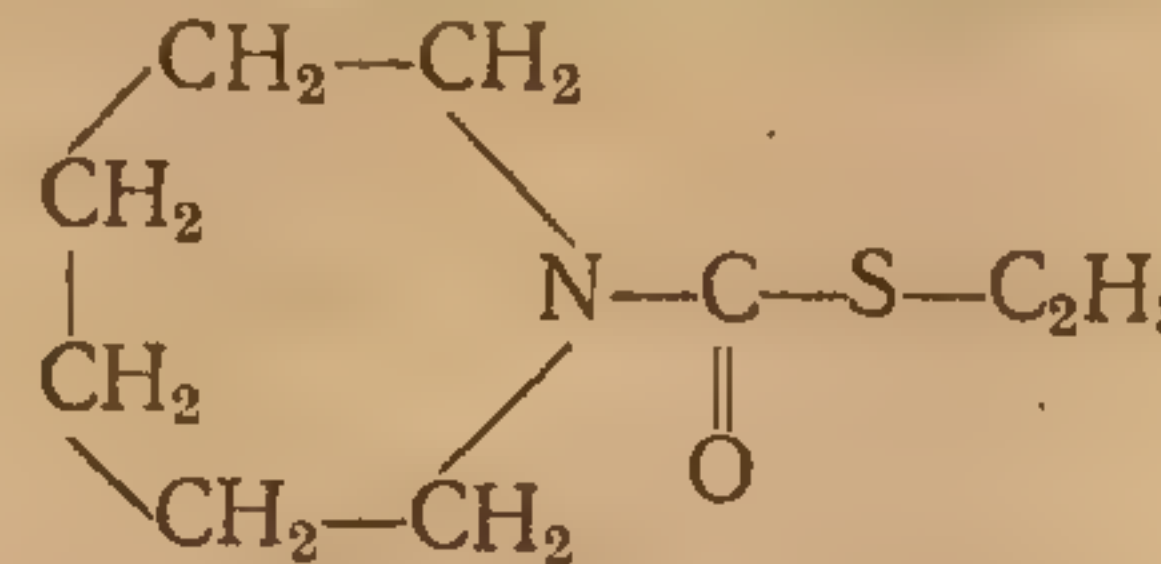
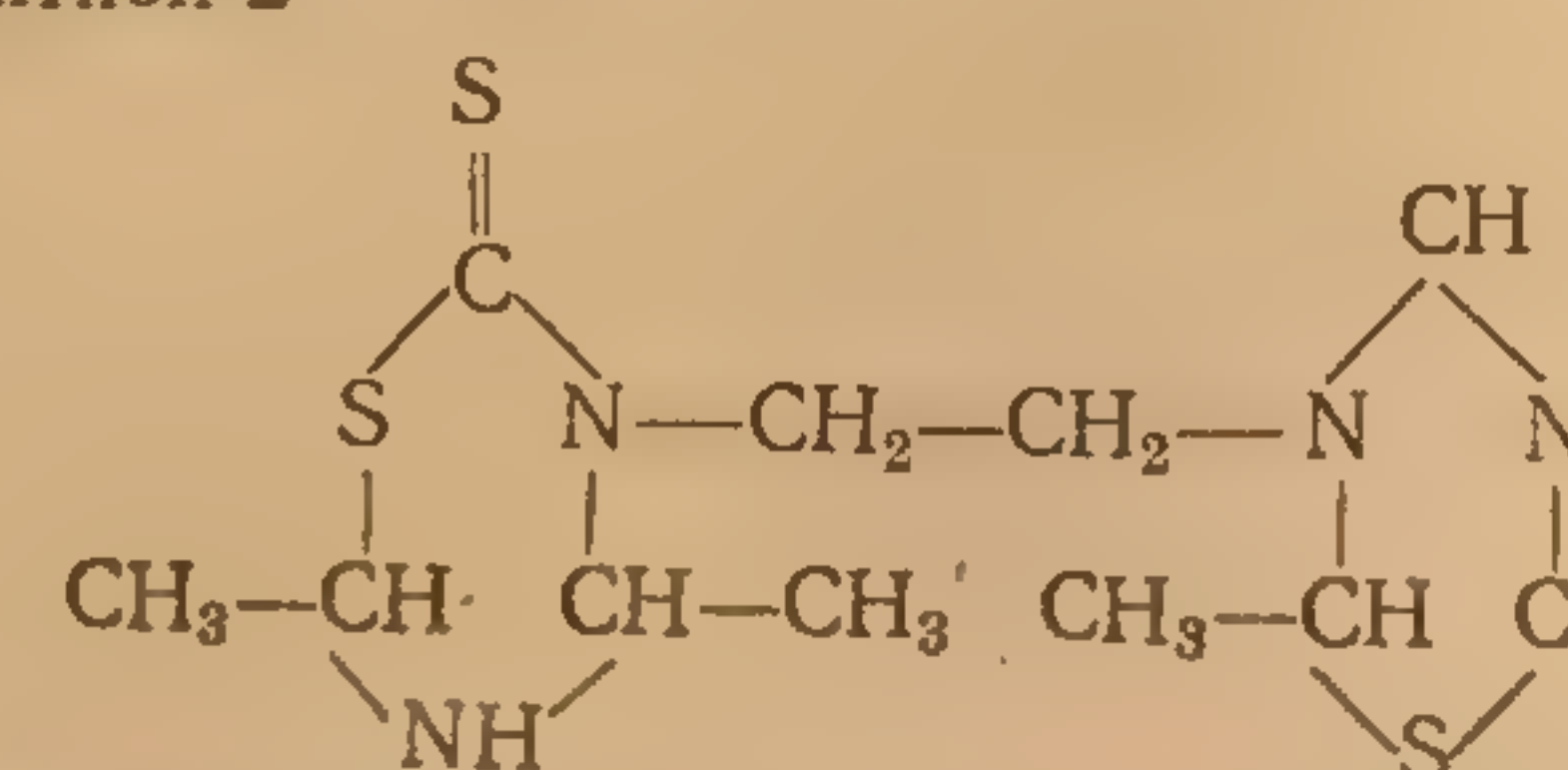
Характеристика карбаматных пестицидов, рекомендованных к применению в сельском хозяйстве СССР в 1975 г.

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Физико-химические свойства	ЛД ₅₀ для крыс (мг/кг)	Назначение
Севин, арилат, карполин, карбарил, пантрин, севинокс, трикарнам	1-нафтил-N-метилкарбамат 	Порошок, растворим в ацетоне, циклогексанол	240—860	Инсектицид, акарицид
Карбатион, вапам, триматон, мокам, унифум	N-метилдитиокарбамат натрия (дигидрат) $\text{CH}_3\text{NH}-\text{C}(=\text{S})-\text{SNa} \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	Растворим в воде (72,2%) и метиловом спирте	450—820	Гербицид, нематоцид, фунгицид
Поликарбацин, полирам, метирам	Полиэтилен-бис-дитиокарбамат цинка + полиэтилентиурамдисульфид 3 : 1 $\left(\begin{array}{c} \text{—CH}_2\text{—NH—C(=S)—S—Zn—S—C(=S)—NH—CH}_2\text{—} \\ \text{—CH}_2\text{—NH—C(=S)—S—S—C(=S)—NH—CH}_2\text{—} \end{array} \right)_n$	Смесь изомеров с различной длиной полиэтиленовой цепочки	6100	Фунгицид
Цинеб, аспор, дитан, купрозан, тизен, тиозин, тиоцин, цимикс	Этилен-1,2-бис-дитиокарбамат цинка 	Кристаллическое вещество, нерастворимо в воде и большинстве органических растворителей, умеренно — в пиридине	1950—5200	Фунгицид

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Физико-химические свойства	ЛД ₅₀ для крыс (мг/кг)	Назначение
Цирам, ДДКУ, карозат, метаган, мильбам, перлат, цимат, опалат	<p>Диметилдитиокарбамат цинка</p> $\begin{array}{c} \text{S} \\ \\ (\text{CH}_3)_2\text{N}-\text{C}-\text{S} \\ \quad \quad \quad \\ \text{Zn} \\ \quad \quad \quad \\ (\text{CH}_3)_2\text{N}-\text{C}-\text{S} \\ \\ \text{S} \end{array}$	Твердое вещество в воде нерастворимо, растворимо в CS ₂ , хл. трудно сп. э.	1230—1400	Фунгицид
ТМТД, арозан, тиурам, померзан, помазан, терзан, тирадин, ферназам	<p>Тетраметилтиурамидсульфид</p> $\begin{array}{c} \text{S} \\ \\ \text{CH}_3 \diagup \text{N}-\text{C}-\text{S} \\ \\ \text{CH}_3 \\ \text{CH}_3 \diagup \text{N}-\text{C}-\text{S} \\ \\ \text{CH}_3 \\ \\ \text{S} \end{array}$	Светлый порошок, в воде нерастворим, умеренно растворим в органических растворителях	480—860	Фунгицид
Бетанал, фендифам, шеринг-4075	<p>3-метоксикарбаниламинофенил-N-(3-метилфенил)-карбамат</p> $\text{CH}_3-\text{O}-\text{C}(=\text{O})-\text{NH}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{O}-\text{C}(=\text{O})-\text{NH}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{CH}_3$	Кристаллическое вещество, трудно растворимо в воде, умеренно — в ацетоне, циклогексанол	750	Гербицид

Продолжение

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Физико-химические свойства	ЛД ₅₀ для крыс (мг/кг)	Назначение
ИФК, карбагран, профам	<p>Изопропил-N-фенилкарбамат</p> 	Твердое вещество, труднорастворимо в воде, растворимо в большинстве органических растворителей	4420	Гербицид
Карбин, хлоринат	<p>4-хлорбутин-2-ил-N-м-хлорфенилкарбамат</p> 	Твердое вещество, в воде нерастворимо, растворимо в органических растворителях	1350	Гербицид
Тиллам, пербулат, РЕВС	<p>S-N-пропил-N-этил-N-H-бутилтиокарбамат</p> 	Жидкость, растворима в воде, ацетоне, бз, ксилоле, мет.	1120	Гербицид
Триаллат, авадекс БВ, диптал, СР-23426	<p>S-2, 3, 3-трихлораллил-N-N-диизопропилтиокарбамат</p> 	Труднорастворим в воде (4 мг/л), растворим в большинстве органических растворителей	1471—1810	Гербицид
ХлорИФК, нексовал, превенол, хлорпрофам, элбанил	<p>Изопропил-N-(3-хлорфенил) карбамат</p> 	Кристаллическое вещество, труднорастворимо в воде (30 мг/л), растворимо в ацетоне, бз, гепсане, ксилоле, эфире	1500	Гербицид

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Физико-химические свойства	ЛД ₅₀ для крыс (мг/кг)	Назначение
Эптам, ЭПТК	S-этил-N-N-ди-(Н-пропил) тиокарбамат $(C_3H_7)_2N-\overset{\overset{O}{\parallel}}{C}-S-C_2H_5$	Жидкость, труднорастворима в воде, хорошо— в органических растворителях	1660	Гербицид
Ялан, гидрам, молинат, ордрам	S-этил-N-гексаметилен-тиокарбамат 	Жидкость, труднорастворима в воде, растворима в толуоле, ксилоле, керосине	530—657	Гербицид
Эдитон, дюпон-328, санипа	Этилен-бис-4,6-диметилтетрагидро-1, 3, 5-тиадизинтион-2 	Твердое вещество, нерастворимо в воде, растворимо в сп., хл., ац.	500	Фунгицид
Купрозан, купрозан супер Д, холицин	Комплексный препарат (15% цинеба + 65% хлорокиси меди)		400	Фунгицид
Купроцин-1	Этилен-бис-дитиокарбамат цинка и меди (9 : 1)		4080	Фунгицид
Мильтокс-специаль	Комплексный препарат (20% цинеба + 37% хлорокиси меди)			Фунгицид

Продолжение

Название препарата и синонимы	Действующее начало и структурная формула	Физико-химические свойства	ЛД ₅₀ для крыс (мг/кг)	Назначение
Гексатиурам	Комплексный препарат (смесь 50% ТМТД + + 30% гексахлорбензола)		300—450	Фунгицид
Гептатиурам	Комплексный препарат (40% ТМТД + 20% гептахлора)			Фунгицид
Тигам	Комплексный препарат (50% ТМТД + 20% ГХЦГ)			Фунгицид
Фентиурам	Комплексный препарат (40% ТМТД + 10% ТХФМ + 15% ГХЦГ)			Фунгицид
Фентиурам-молибдат	Комплексный препарат (фентиурам + 4% мо- либдата алюминия)			
Полимарцин	Комплексный препарат (этилен-бис-дитиокар- бамат цинка 40% + этилен-бис-дитиокарбамат марганца 20% + этилентиурамдисульфид 40%)		3290	Фунгицид
Байгон, арпрокарб*, пропоксур, блатта- некс, унден	2-изопропоксифенил-N-метилкарбамат <chem>CN(C)C(=O)Oc1ccccc1OC(C)C</chem>	Кристаллическое веще- ство, растворимо в воде 1%, растворимо в бз, хл., сп.	82—116	Инсектицид
Дикрезил*	Дикрезилый эфир N-метилкарбаминовой кислоты <chem>CN(C)C(=O)Oc1ccc(C)cc1</chem>	Кристаллическое веще- ство, нерастворимо в воде, растворимо в органиче- ских растворителях	430	Акарицид

* Применяют в животноводстве.

Таблица 14

Токсичность пестицидов производных тиокарбаминной кислоты

Препарат	Вид животных	ЛД ₅₀ (мг/кг)	К _{кумуля} при 1/10 ЛД ₅₀
Авадекс	Крысы	395	—
	Собаки	510	—
Триаллат	Кролики	2000	—
	Мыши	930	—
Тиллам	Крысы	1471	10,3
	Мыши	723	—
	Крысы	1125	5
Эптам	Кошки	750	—
	Мыши	750	—
	Крысы	1660	5
Ялан	Кошки	112,5	—
	Мыши	530	—
	Крысы	675	5

Дикрезил относится к группе среднетоксичных препаратов — ЛД₅₀ для белых крыс 430 мг/кг. Кумуляция выражена слабо — К_{кумуля} больше 11,1.

Из алкиловых эфиров арилкарбаминной кислоты карбин относится к группе среднетоксичных пестицидов: ЛД₅₀ для мышей, крыс и кроликов 600—1010 мг/кг, для морских свинок 240 мг/кг. ИФК и хлорИФК — малотоксичные препараты. ЛД₅₀ ИФК для лабораторных животных 2700—7400 мг/кг, хлорИФК 1500—3300 мг/кг. Все препараты этой группы обладают слабо выраженным кумулятивным действием.

Эфиры тиокарбаминной кислоты относятся к группе средне- и малотоксичных соединений, однако видовая чувствительность животных существенно выражена (табл. 14). Кумулятивные свойства у всех тиокарбаматов выражены слабо.

На сельскохозяйственных животных изучена токсичность триаллата: менее чувствительны куры — ЛД₅₀ 2384 мг/кг. Доза 600 мг/кг абсолютно смертельна для овец.

Дитиокарбаматы могут оказать токсическое действие на организм при поступлении через желудочно-кишечный тракт и дыхательные пути. По токсичности, при однократном поступлении в желудок, они могут быть отнесены к различным группам гигиенической классификации, так как наблюдаются выраженные различия видовой чувствительности животных (табл. 15, 16).

Смертельная доза ТМТД для овец равняется 225 мг/кг веса, для свиней около 400 мг/кг.

Таблица 15

Токсичность ТМТД для теплокровных животных

Вид животных	Способ введения	ЛД ₅₀ (мг/кг)
Белые мыши	Орально	1250—7400
Белые крысы		175—1084
Кролики		210
Куры		840

Таблица 16

Сравнительная токсичность пестицидов производных дитиокарбаминовой кислоты

Препарат	Вид животных	ЛД ₅₀ (мг/кг)
Карбатион	Мыши	146
	Крысы	450
	Кролики	150
	Кошки	100
Цинеб	Крысы	1750—5200
Цирам	Мыши	337
	Крысы	1200
	Кролики, морские свинки	100—200
Поликарбацин	Крысы	6100
Полимарцин	Крысы	3290
	Кролики	2300
Эдитон	Лаб. животные	4500—7800
Манеб	Мыши	4000
	Крысы	4500—7500
	Морские свинки	7500

Кумулятивными свойствами обладает цирам и ТМТД. К_{кум} ТМТД для кур равен 1,03. Практически острое смертельное отравление животных цинебом воспроизвести трудно: ЛД₅₀ для мышей и кроликов больше 16 000 мг/кг, для овец больше 9000, для свиней больше 5000, для крупного рогатого скота больше 9000 мг/кг.

Результаты опытов по определению хронической токсичности карбаматов различны. Т. Д. Эшкабылов (1972) установил, что ежедневное введение кроликам севина в дозе 50 мг/кг (1/15 ЛД₅₀) в течение 10 дней приводит к развитию парезов и параличей задних конечностей и дисфункции желудочно-кишечного тракта.

Ежедневное поступление ТМТД в желудочно-кишечный тракт в дозах 0,5—1,2 мг/кг не влияет на продолжительность жизни крыс, доза 4 мг/кг тормозит рост и развитие животных в первые 3 месяца жизни. При ежедневном введении цинеба в дозах 100 и 200 мг/кг овцы не погибали даже через 19 недель от начала опыта.

Патогенез. По вопросу о механизме токсического действия дитиокарбаматов в связи с их метаболизмом существует две точки зрения. Согласно первой гипотезе, токсический эффект дитиокарбаматов обусловлен влиянием продуктов их распада в организме. Будучи неустойчивыми соединениями, дитиокарбаматы в организме теплокровных животных распадаются, при этом образуются такие токсические соединения, как диметиламин, сероводород и особенно сероуглерод.

По современным представлениям, в основе метаболизма сероуглерода лежит связывание его аминокетонами, приводящее к образованию дитиокарбаминовых кислот. Это ведет к нарушению нормального обмена биогенных аминов, аминокислот и соединений, имеющих аминокетонную группу.

Следовательно, циркуляция сероуглерода в крови и выделение его через дыхательные пути не может не сказаться на физиологических процессах организма. Известно, что даже малые количества сероуглерода (на уровне предельно допустимых концентраций) оказывают токсическое действие на кровь, гормональную активность, иммунобиологическую реактивность, окислительно-восстановительные процессы.

Сущность второй точки зрения на механизм действия препаратов — дитиокарбаминной кислоты — состоит в том, что они инактивируют необходимые для обмена веществ микроэлементы.

Имеется ряд противоречивых сообщений о влиянии карбаматных пестицидов на белковый обмен. В. В. Петровский (1965) при наружной обработке телят суспензией севина отметил незначительное снижение количества белка в сыворотке крови. Длительное воздействие малых доз севина вызывает изменение в соотношении белковых фракций и в коллоидном состоянии белков сыворотки крови. Л. И. Устименко (1967) установил, что при остром отравлении кур ТМТД снижается количество белка в сыворотке крови, особенно значительно на 2—10-й день интоксикации. При этом отмечено увеличение количества альбуминов и снижение альфа-, бета- и гамма-глобулинов. Под влиянием карбина и оксикарбамата происходит увеличение фракций бета- и гамма-глобулинов.

По данным О. А. Малинина (1968), под действием севина в дозах, вызывающих тяжелую клиническую картину отравления, вначале незначительно повышается, а затем снижается количество белка в сыворотке крови.

С. Д. Анциферов, Н. И. Жаворонков, А. В. Акулов, С. М. Евдокимов (1973) установили, что при действии ТМТД на организм овец возникают нарушения белкового, нуклеинового, углеводного, минерального обменов. В крови содержание ДНК понижается на 40%, РНК на 25%, повышается количество свободных нуклеотидов на 40% и фосфора на 30%. При отравлении севинотом отмечается уменьшение содержания бета- и гамма-глобулинов и увеличение количества альбуминов. При действии ТМТД имеется тенденция к увеличению альфа-глобулиновой фракции и уменьшению содержания бета- и гамма-глобулинов.

При воздействии карбаматов отмечено изменение углеводного обмена. У овец, свиней и крупного рогатого скота при отравлении севинотом происходит резкое увеличение сахара крови, достигающего 200 мг% и более. Гибель животных происходит при максимальной гипергликемии. Начало снижения количества сахара в крови можно считать благоприятным прогностическим признаком. При отравлении цинебом и ТМТД количество сахара в крови почти не изменяется.

Таким образом, накопленных к настоящему времени фактов недостаточно для четкой формулировки патогенеза отравления животных карбаматами, хотя очевидно, что при отравлении ариловыми эфирами карбаминной кислоты (в частности, севинотом) существенное значение имеет нарушение окислительно-восстановительных процессов и обмена нуклеиновых кислот в тканях, угнетение ацетилхолинэстеразы, поражение эндокринных и половых желез.

Алкиловые эфиры карбаминной кислоты (ИФК, карбин, хлорИФК и др.) являются метгемоглобинообразователями. В токсикодинамике тиокарбаматов (триаллат, эптам и др.) определяющую роль играет угнетение окислительных процессов, нарушение обмена нуклеиновых кислот, функции нервной системы, поражение печени и других паренхиматозных органов.

При отравлении дитиокарбаматами (в частности, ТМТД), с одной стороны, образуются более токсичные продукты его превращений в организме (сероуглерод, тиомочевина), с другой стороны, происходит угнетение окислительных процессов (в том числе альдегидоксидазы). Кроме того, дитиокарбаматы, являясь хелатами, резко нарушают минеральный обмен.

Распределение яда в органах и тканях, выделение его из организма зависят от целого ряда условий: химической природы, устойчивости к разрушению, способности проникать через биологические барьеры, от физиологического состояния организма и т. д. Литературные данные о распределении и выделении карбаматов из организма животных, к сожалению, противоречивы.

По данным многих авторов, севин при наружной обработке коров выделяется с молоком в тех случаях, когда препарат применяют в концентрации выше 0,5%.

По мнению О. А. Малинина (1967), при поступлении через желудочно-кишечный тракт севин быстро всасывается, проникает в органы и ткани и через 24—72 часа выводится из организма.

А. Л. Букин (1966) при введении корове внутрь севина в дозе 100 мг/кг обнаружил в молоке его остатки через 10 часов после введения препарата.

При остром отравлении севинотом его остатки полностью выводятся из организма кроликов через 4 дня, овец и крупного рогатого скота — в течение 15 дней,

свиней — через 25—30 дней. Выведение севина с молоком после острого отравления продолжается не более 7 дней.

При остром отравлении ТМТД (в том числе при скармливании протравленного зерна) его остатки обнаруживаются в организме кроликов до 15 дней, у кур до 18 дней, у овец и крупного рогатого скота — до 20 дней, у свиней до 30 дней. Поэтому убивать таких животных на мясо после отравления разрешается: кроликов через 20 дней, кур через 25 (такие же сроки начала реализации яиц), овец и крупный рогатый скот через 30 дней, свиней через 40 дней.

Цинеб выделяется из организма отравленных животных всех видов в сроки от 10 до 20 дней. Поэтому разрешенным сроком убоя животных следует считать 25 дней.

Другие пестициды — производные карбаминной кислоты, как правило, выводятся из организма в течение 7—8 дней, и убивать животных на мясо разрешается через 10—12 дней.

Изучение закономерностей распределения карбаматных пестицидов в органах и тканях животных показало, что максимальные их количества накапливаются в печени, органах выделения (почки, легкие, кишечник), а также в тканях, богатых липидами (мозг, гениталий), и в эндокринных железах, которые при убое животных в указанные выше сроки ожидания рекомендуется браковать.

Симптомы. Клиническая картина острого отравления животных пестицидами — производными карбаминной, тио- и дитиокарбаминной кислот — проявляется неодинаково.

Отравление *сепином*, как правило, носит быстротечный характер. Отравление животных сепином в дозе, близкой к LD_{50} , уже через несколько минут сопровождается одышкой, беспокойством, появляется тремор жевательных мышц, а затем и всего тела. Через 12—15 минут тремор достигает высокой силы, отчетливо проявляются вегетативные явления. Дыхание становится затрудненным и уреженным. Смерть наступает от асфиксии в течение 1—2 часов после введения яда, на высоте развития холинергических симптомов. Если асфиксия не достигает критического развития, то проявление интоксикации уменьшается. Спустя 10—16 часов координация движений улучшается, фибрилляции мышц, саливация и слезотечение прекращаются. Через 24—72 часа наступает выздоровление.

Севин даже при однократном введении в организм в небольшой дозе способен привести к определенным сдвигам в нервно-мышечной системе, свидетельствующим об изменении характера проведения нервного импульса и ответной реакции нервно-мышечного аппарата на раздражение (Г. А. Белоножко, А. Ю. Курчак, 1966). При многократном введении препарата ($1/20 LD_{50}$) в сердечно-сосудистой системе вырабатываются компенсаторно-адаптационные механизмы, которые нормализуют ее деятельность.

Клиническая картина при отравлении животных *тиокарбаматами* в общих чертах сходна с таковой при действии севина. У крыс при отравлении карбином признаки токсикоза появляются через 3—7 часов после введения яда. Животные погибают на 2—11-е сутки. При отравлении крыс эптамом клиническая картина характеризовалась поражением нервной системы, гиперсаливацией, нарушением координации движений, судорогами, параличами, резко выраженной одышкой. После однократного введения животным максимально переносимых доз карбина, ялана и эптама во всех случаях отмечалось урежение сердцебиения на 15—23% и урежение дыхания на 10—40%. Ведущими признаками при отравлении крыс яланом являются поражение центральной нервной системы и органов дыхания.

Характерным отличием действия *дитиокарбаматов* является довольно медленное развитие интоксикации. В организме животных они вызывают в основном однотипные изменения: развивается анорексия, снижается вес, появляется диарея, гипотермия, возникают судороги.

Ведущее значение в картине отравления ТМТД имеет поражение центральной нервной системы. У кошек при введении им ТМТД в концентрации 0,1 мг/л наблюдается понижение условных рефлексов по типу наркотической фазы. Резко снижается сердечная деятельность. На электрокардиограмме у овец отмечается аритмия, снижение вольтажа зубцов, их инверсия, увеличивается время систолы.

Симптомы острого отравления ТМТД у кур характеризуются угнетением, нарушением координации движений, потерей аппетита. Резко снижается яйце-

носкость, появляются деформированные яйца, в последующем скарлатина исчезает. Наблюдается диарея, судороги и параличи. Дыхание затруднено, температура тела понижена, резко снижается вес. Смерть наступает через 2—3 суток. При хроническом отравлении птицы выздоровление происходит медленно.

При отравлении лабораторных животных карботином клиническая картина такая же, как и при отравлении севинном. В клинике отравления лабораторных животных манебом преобладают симптомы депрессии с явлениями параличей и парезов.

Патоморфология. При вскрытии трупов животных, отравленных севинном, обнаруживают полнокровные печени, периваскулярный отек и расширение пространств Диссе. Цитоплазма гепатоцитов зернистая, ядра местами пикнотичны или лизированы. Наблюдается жировая дистрофия клеток печени, утолщение и фрагментация аргирофильных волокон и огрубение эластичных мембран сосудов. В почках, мышце сердца и в легких гемодинамические расстройства, образование тромбов в сосудах легких, а также воспалительные, дистрофические и некротические процессы. Строма паренхиматозных органов инфильтрирована лимфоидными клетками и макрофагами. В легких участки ателектаза и эмфиземы, пролиферация эпителия альвеол и слизистой оболочки бронхов. В селезенке гиперплазия фолликулов, полнокровные и мелкие очажки кровоизлияний.

При гистохимических исследованиях отмечают уменьшение содержания РНК и щелочной фосфатазы в клетках печени и почек, резкое снижение количества гликогена в клетках печени (Ю. А. Морейнис, И. М. Эстрин, 1965).

Наиболее грубые морфологические структурные сдвиги вызывает эптам у крыс в центральной нервной системе, паренхиматозных органах и надпочечниках.

При длительном введении курам триаллата в дозах $1/120$ — $1/240$ ЛД₅₀ в яичниках в отдельных фолликулах обнаруживают признаки некроза и кровоизлияния, в яйцеводах — единичные распавшиеся и инкапсулированные желтки. Почки слабо набухшие, дряблые, очагово гиперемированы.

При вскрытии кроликов, погибших при отравлении триаллатом в дозе 450—500 мг/кг, выражено полнокровие сосудов, отек легких, головного мозга. При гистологическом исследовании паренхиматозных органов обнаружена зернистая дистрофия. Аналогичные изменения регистрируют при вскрытии овец и свиней, отравленных триаллатом. У них наблюдалась выраженная острая застойная гиперемия и отек легких, гиперемия почек. При гистологическом исследовании в печени находили диффузное инфильтративное ожирение, очаговый некроз и коагуляционный некроз печеночных клеток, дистрофию миокарда. В желудочно-кишечном тракте у большинства животных выявили острый десквамативный катар. В почках на фоне резко выраженной гиперемии и серозного отека клубочков наблюдали зернистую дистрофию эпителия извитых канальцев. В интерстициальной ткани встречались небольшие скопления лимфоидных клеток.

Патоморфологические изменения при отравлении животных яланом сводятся к развитию гемодинамических и дистрофических расстройств в центральной нервной системе, эндокринных и паренхиматозных органах. Нарушения в нервной системе и эндокринных органах более выражены в случаях, когда изменения в паренхиматозных органах отсутствуют.

Патоморфологические изменения при отравлении животных дитиокарбамами характеризуются гемодинамическими расстройствами, деструктивно-дистрофическими процессами, пролиферацией различных клеточных элементов. Степень их выраженности зависит от особенностей препарата, дозы и длительности применения.

При отравлении животных ТМТД отмечают истощение трупов, пневмонию, отек легких, некрозы и кровоизлияния в органах, атрофию селезенки и аплазию костного мозга.

У кур, которые получали с кормом ТМТД в дозе $1/100$ ЛД₅₀, кроме признаков некроза и кровоизлияний, в отдельных фолликулах находят большое количество атретических, сформированных желтков. Почки набухшие, дряблые, гиперемированы. При гистологическом исследовании яичников очаговая инфильтрация псевдоэозинофилами коркового и мозгового слоев, усиленная атрезия, некроз и фиброз; в яйцеводах катаральное воспаление слизистой оболочки. В печени

сильно выраженные дистрофические и застойные явления. В опытах на овцах, кроликах, подсвинках установлено, что ТМД в смертельных дозах вызывает у животных дистрофические и некробиотические изменения в почках, резко выраженную зернистую и очаговую жировую дистрофию паренхиматозных органов.

У мышей после введения цинеба в дозе 200 мг/кг наблюдается полнокровие органов, кровоизлияния и дистрофические изменения тканей.

Таким образом, морфологические изменения в паренхиматозных органах вызванные действием различных карбаматов, в основном сходны. Чаще всего обнаруживаются более или менее выраженные гемодинамические расстройства, различные виды дистрофий, очаги некробиоза или некроза в печени, почках, мышце сердца. Характерным и довольно постоянным проявлением острого отравления животных карбаматами является развитие в печени инфильтративного ожирения клеток паренхимы.

До недавнего времени считалось, что главным моментом в токсикодинамике ариловых эфиров N-алкилкарбаминовой кислоты является угнетение фермента ацетилхолинэстеразы. Активными антихолинэстеразными веществами оказались ариловые эфиры карбаминовой кислоты при наличии в ароматическом кольце четвертичной аммонийной группы. При этом оказалось, что наибольшая активность присуща веществам, у которых расстояние между атомом четвертичного азота и карбонильной группой в молекуле составляло 4,7 Å, т. е. таким же, как в молекуле естественного субстрата фермента — ацетилхолина. В отличие от фосфорорганических соединений ариловые эфиры N-алкилкарбаминовой кислоты вступают в обратимую реакцию с ацетилхолинэстеразой, т. е. происходит спонтанное разрушение комплекса карбамат — холинэстераза. При этом, как правило, карбамат гидролизуетсся с образованием соответствующих метаболитов.

Многие авторы считают, что угнетение активности ацетилхолинэстеразы крови при отравлении животных севином и дикрезилом не коррелирует с тяжестью клинических признаков интоксикации и поэтому не может служить критерием токсичности этих препаратов для теплокровных животных.

Диагностика. При отравлении животных тем или иным карбаматным пестицидом диагноз ставят с учетом анамнестических данных (какие пестициды, когда и как применяли, использовали ли в корм протравленное ТМДТ зерно и т. п.), клинической картины, патологоанатомических изменений при вскрытии трупов, характера течения заболевания (внезапность массовость, связь с поеданием определенной партии корма и т. п.). Однако главным в диагностике является химико-токсикологический анализ. При подозрении на отравление необходимо срочно направить в ветеринарную лабораторию патологический материал, мочу и кровь от больных животных, а также пробы кормов и воды с подробным описанием характера течения болезни, клинических и патологоанатомических признаков. В сопроводительной необходимо указать, каким пестицидом подозревается отравление, какие препараты используют в хозяйстве для защиты растений и животных, какие корма скармливали в период, непосредственно предшествующий заболеванию.

При диагностике хронических отравлений особое внимание обращается на воспроизводительную функцию животных (большое количество яловых самок, мертворождение, уродство, в птицеводстве — яйца без скорлупы, прекращение яйцекладки, ухудшение инкубационных качеств яиц и рождение нежизнеспособного молодняка).

Лечение. В связи с недостаточной разработкой вопросов патогенеза антидотная терапия отравлений животных карбаматами также не разработана. С. Р. Carpenter (1961) сообщил, что в опытах на собаках при отравлении севином атропин в дозах 5 и 10 мг, введенный внутримышечно трехкратно, снимал симптомы отравления. Н. И. Гончарова (1967) также испытывала эффективность атропина при отравлении севином телят. После отравления телят севином в дозе 50 и при отравлении севином телят. После отравления телят севином в дозе 50 и 100 мг/кг введение подкожно 1%-ного раствора атропина в дозе 2,5—3 мл снимало клинику отравления, однако через 3—4 часа лечебное действие проходило и введение атропина приходилось повторять.

З. А. Алексашина (1969) при отравлении животных севином испытала в качестве лечебных и профилактических средств ряд препаратов. Она сообщает, что

атропин, тропацин, тиофен, дипрофен и гексоний оказывают терапевтический эффект, однако после лечения животные все-таки погибают на фоне прогрессирующего угнетения дыхания и кровообращения в более поздние сроки. Неэффективными оказались реактиваторы холинэстеразы (ДАМ, 2-ПАМ, ТБМ-4). При отравлении ТМТД рекомендуется внутривенное введение аскорбиновой кислоты лошадям и крупному рогатому скоту в дозах 0,5—1,5 г на голову, мелким животным 0,02—0,1 г на голову и подкожное введение пиридоксина (витамина В₆) в дозе 1 мг/кг. Имеются сообщения о хорошем терапевтическом эффекте солей кобальта.

Симптоматическое лечение проводится, как и при других отравлениях.

Профилактика. Главным условием предупреждения отравления животных карбаматными пестицидами является неукоснительное соблюдение всеми работниками сельского хозяйства правил хранения, транспортировки и применения пестицидов и санитарных правил. Широкая информация ветеринарной службы, работников животноводства и всего населения о предстоящих обработках сельскохозяйственных и лесных угодий пестицидами, правильное хранение, транспортировка и применение пестицидов, соблюдение сроков ожидания до уборки (в том числе и зеленого корма), хорошо поставленная разъяснительная работа о токсичности пестицидов — вот основа профилактики отравлений животных.

Категорически запрещается использовать в корм животным семена, протравленные ТМТД. Промывание, проветривание, просушивание и другие манипуляции не освобождают семена от ТМТД. Нельзя сдавать такие семена на комбикормовые заводы, хлебопекарные пункты.

Протравленные семена должны храниться по правилам хранения пестицидов. Они могут быть использованы только для посева.

В случае использования карбаматных пестицидов (севин, байгон, дикрезил) для ветеринарных обработок работающие должны быть детально проинструктированы о технике безопасности, дозировках, концентрациях, методах нанесения раствора на кожу животных. Приготовление рабочих растворов и все последующие манипуляции должны осуществляться в строгом соответствии с действующими инструкциями и наставлениями.

Внимание ветеринарных работников должно быть обращено не только на посевы, луга и пастбища, непосредственно обработанные пестицидами, но и на смежные участки. Если в отношении первых регламентируются сроки ожидания и в течение этих сроков корма с них, как правило, не попадают на фермы, то каких-либо ограничений для смежных участков правилами не предусмотрено. Карбаматные пестициды (севин, цинеб и др.) могут загрязнять корма на соседних участках как непосредственно во время обработок (ветровой снос), так и продолжительное время после обработки (первичная и вторичная сублимация).

В период массовых обработок посевов серьезную опасность для животных может представлять вода открытых водоемов.

Ветеринарные работники должны точно знать объем обработок по участкам и, если соседние участки намечены для пастбы или уборки растений на корм, направлять образцы таких кормов в ветеринарную лабораторию для анализа на наличие остатков пестицидов. Образцы следует отбирать в соответствии с ГОСТ комиссией с участием агронома по защите растений. Разрешение на скармливание дается по получении ответа лаборатории. При этом следует руководствоваться Списком предельно допустимых остаточных количеств пестицидов в кормах, утвержденным Главным ветеринарным инспектором СССР.

ТОКСИКОЛОГИЯ ПРОИЗВОДНЫХ ФЕНОКСИКИСЛОТ

Многие производные феноксиуксусной, феноксимасляной и феноксипропионовой кислот широко применяют в качестве гербицидов и арборицидов системного и избирательного действия.

Производные феноксикислот являются в основном веществами средне- и малотоксичными для различных видов животных (за исключением собак, для которых они высокотоксичны).

2,4-Д
кислота C₈H₆O₄

Техничес
ряются в вод
ультрафиолет
видов микро
до 4 недель,
в течение 7
цветения.

Применя
чалом котор
Средние
лице 17.

Препара
даний 2,4-Д
снижается на

Из всех
наиболее чув

Н а т р и
шпритц-хорм
Cl₂Na, белые

Технический
хом. Взрыво
пиридином.

Т а б л и ц а
Средние лета

Вид ж

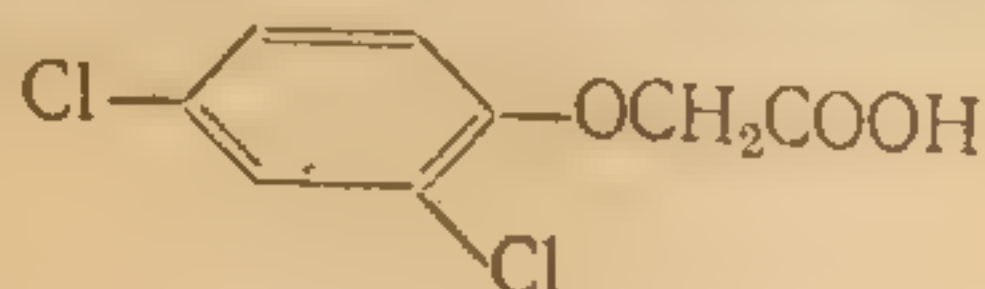
Крупный ро

Куры
Цыплята
Пчелы

Сеголетки л
ротых оку
Ушастый оку

Окунь больш
Карп (8—10
Собаки
Белые мыши
Белые крысы
Морские сви

2,4-Д кислота (2,4-Д; 2,4-ДУ; аквалин), 2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота $C_8H_6O_3Cl_2$. Белое кристаллическое вещество.



Технический препарат — кристаллы серого цвета с запахом фенола. Растворяются в воде (54 мг в 100 мл при 20°). При хранении устойчивы. Под действием ультрафиолетовых лучей незначительно разлагаются, под влиянием некоторых видов микроорганизмов окисляются до 4-хлорпирокатехина. В почве сохраняется до 4 недель, в спящих почках вишни — до 5 месяцев, в семенах до прорастания — в течение 7 месяцев после обработки родительских деревьев, опрысканных после цветения.

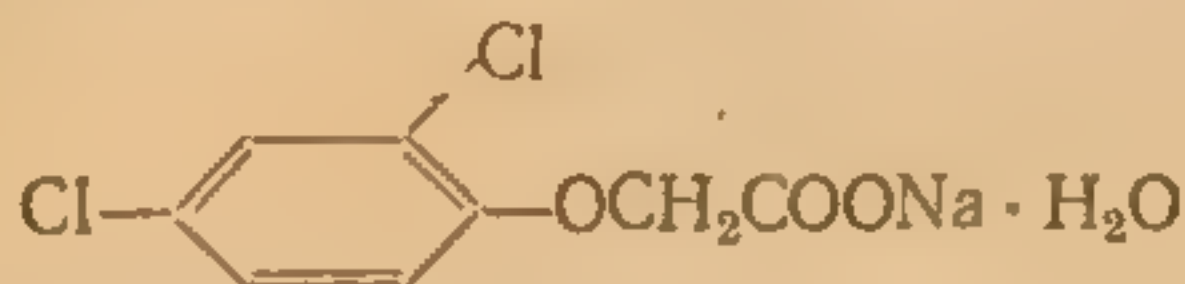
Применяют в качестве гербицида в форме солей и эфиров, действующим началом которых считается 2,4-Д кислота.

Средние летальные дозы препарата для животных приведены в таблице 17.

Препарат обладает эмбриотропным действием на организм птиц. При попадании 2,4-Д в оплодотворенные яйца кур в дозе 10 мг/яйцо выведение цыплят снижается на 50%.

Из всех сельскохозяйственных, домашних и лабораторных животных собака наиболее чувствительна к острому и хроническому отравлению 2,4-Д.

Натриевая соль 2,4-Д (агрион, гормин, дейзикил, диконирт, хлороксон, шпритц-хормит), натриевая соль 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты $C_8H_5O_4Cl_2Na$, белые кристаллы без запаха:



Технический препарат — кристаллы розового цвета с резким неприятным запахом. Взрывоопасны при температуре выше 250° при сплавлении с солянокислым пиридином.

Таблица 17

Средние летальные и летальные дозы 2,4-Д кислоты, мг/кг

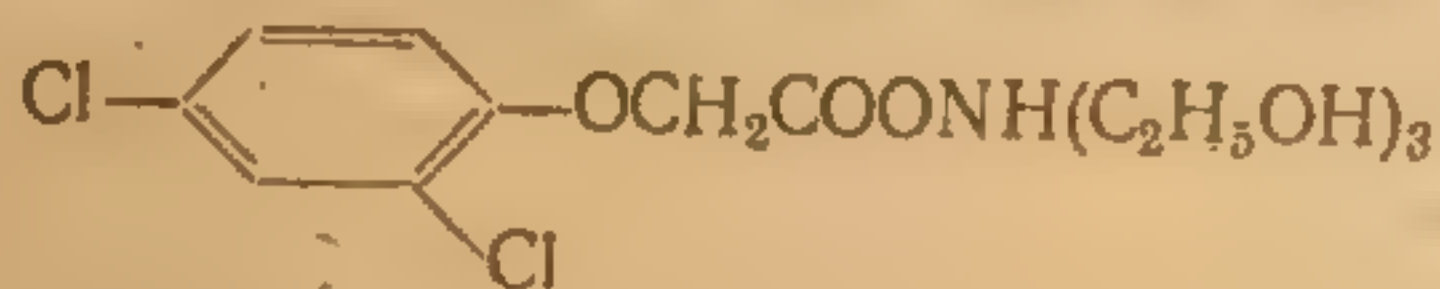
Вид животных	ЛД ₅₀ и ЛД ₁₀₀	Автор
Крупный рогатый скот	500 — 2000	Rowe, Hymas, 1954 (цит. по Garner, 1961)
Куры	2000 — 4000	То же
Цыплята	360 — 820	» »
Пчелы	85	Цит. по Майер-Боду, 1972
Сеголетки лещей и больше- ротых окуней	100 (ЛД ₁₀₀)	Herbicide Handbook of the weed society of America, 1967
Ушастый окунь	375 (ЛД ₁₀₀)	Jones, 1964 (цит. по В. И. Лукьяненко, 1967)
Окунь большеротый	350 (ЛД ₁₀₀)	То же
Карп (8—10 см и взрослые)	130 — 2000 (ЛД ₁₀₀)	Цит. по Майер-Боду, 1972
Собаки	100	Drill, Hiratzka, 1953
Белые мыши	350 ± 15,8	С. Ю. Буслович, 1961
Белые крысы	560 ± 70,5	То же
Морские свинки	400 — 550	Rowe, Hymas, 1954 (цит. по Garner, 1961)

Выпускают в форме 75%-ного водорастворимого порошка. В воде растворяется (33,5 г в 100 мл при 20°). В почве сохраняется до 4 недель; в черных и щелочных почвах разрушается быстрее, чем в суглинистых, песчаных и кислых.

Натриевая соль 2,4-Д считается безвредной для основных видов сельскохозяйственных и домашних животных: крупного рогатого скота, лошадей, овец, свиней, кур, оленей и кроликов, выпасаемых на пастбищах, обработанных данным препаратом в дозировке 4 кг/га. Однако случаи отравления сельскохозяйственных животных наблюдаются.

Натриевая соль 2,4-Д не обладает свойством выраженной кумуляции при многократном поступлении в организм животных. Для рыб препарат умеренно токсичен.

Аминная соль 2,4-Д (алкиламин 2,4-Д, алканоламинная соль 2,4-Д, 2,4-ДА), триэтаноламинная соль 2,4-дихлорфеноксисукусной кислоты $C_{14}H_{21}Cl_2O_6N$:



Это белое кристаллическое вещество.

Технический препарат — темно-бурая жидкость с резким запахом, огнеопасна, в воде растворяется в количестве 440 г в 100 мл при 32°. Может содержать примеси: алифатические амины, хлорфенолы и моноклорфеноксисукусную кислоту.

Выпускают в форме 40%-ного водорастворимого концентрата.

Применяют в качестве гербицида.

Время разрушения в почве 4—6 недель. Следует отметить, что разные партии препарата, к тому же выпущенные в разные годы, обладают неодинаковой степенью ядовитости.

Для крупного рогатого скота при многократном отравлении суточная максимальная субтоксическая доза равна 50 мг/кг, минимальная токсическая доза равна 100 мг/кг. Суммарная летальная доза составляет 5000 мг/кг (20 введений по 250 мг/кг). Аминная соль 2,4-Д в ежедневной многократной дозе 50 мг/кг не оказывает видимого токсического действия на бычков годовалого возраста даже после 112 поступлений через рот. При ежедневной дозе 100 мг/кг симптомы отравления появляются после 86, при ежедневной дозе 200 мг/кг — после 34, а при ежедневной дозе 250 мг/кг — после 20—25 поступлений в организм животного через рот. Гибель животных наступает чаще после 44 ежедневных поступлений препарата через рот в дозе 200 мг/кг и после 20 поступлений в дозе 250 мг/кг.

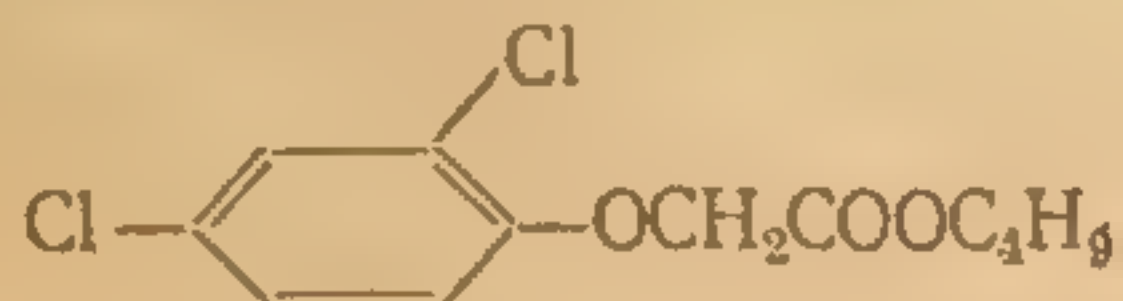
Для овец суммарная летальная доза при многократном поступлении через рот равна 3500 мг/кг (7 доз по 500 мг/кг). Овцы менее чувствительны к хроническому отравлению аминной солью 2,4-Д, чем крупный рогатый скот. 481 ежедневное поступление препарата внутрь в дозе 100 мг/кг животные переносят без картины отравления. При подостром отравлении в ежедневной дозе 500 мг/кг симптомы отравления, аналогичные таковым у крупного рогатого скота, появляются после 5 доз, гибель наступает после 7 доз.

Хроническое поступление аминной соли 2,4-Д в организм кур с кормом в концентрации 500 мг/кг корма не вызывает у птиц ясно выраженного отравления. Однако при убое через 1, 2, 9 и 18 месяцев от начала многократного отравления обнаруживаются признаки поражения организма птиц. При концентрации аминной соли 2,4-Д 1000 мг/л питьевой воды куры снижают яйценоскость, и вес яиц уменьшается. Та же концентрация препарата в питьевой воде не влияет существенно на прибавление веса, половое развитие и начало яйценоскости кур, получающих такую воду с однодневного возраста.

Аминная соль 2,4-Д токсична для беременного животного и обладает эмбриотропным действием.

Аминная соль 2,4-Д обладает свойством выраженной кумуляции в организме теплокровных животных. Препарат умеренно токсичен для рыб.

Бутиловый эфир 2,4-Д (БЭ 2,4-Д, 2,4-ДБ, Б-2,4-Д), бутиловый эфир 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты $C_{12}H_{14}O_3Cl_2$:



Это темно-бурая маслянистая жидкость неприятного запаха, летуча, огнеопасна.

Выпускают 72%-ный технический, 32%-ный эмульгирующий концентрат и 10%-ный гранулированный препараты. В воде не растворяется.

Применяют в качестве гербицида и арборицида. В почве разрушается в течение 4—6 недель. В траве, скошенной на участках, обработанных бутиловым эфиром 2,4-Д в дозировке 2—4 кг/га, через 1, 3, 6, 10 и 20 дней после обработки и исследованной через 6 месяцев обнаружен препарат в количестве 1,5—1 и 0,3—0,18 мг/кг.

Бутиловый эфир 2,4-Д в форме раствора в соляровом масле гораздо токсичнее, чем в форме водной эмульсии; токсичность препарата в форме масляного раствора для одних и тех же видов диких птиц увеличивается до 3 раз. Такое усиление токсичности происходит, по-видимому, в результате аддитивного или синергического действия солярового масла и гербицида, а также лучшей всасываемости смеси в кишечнике.

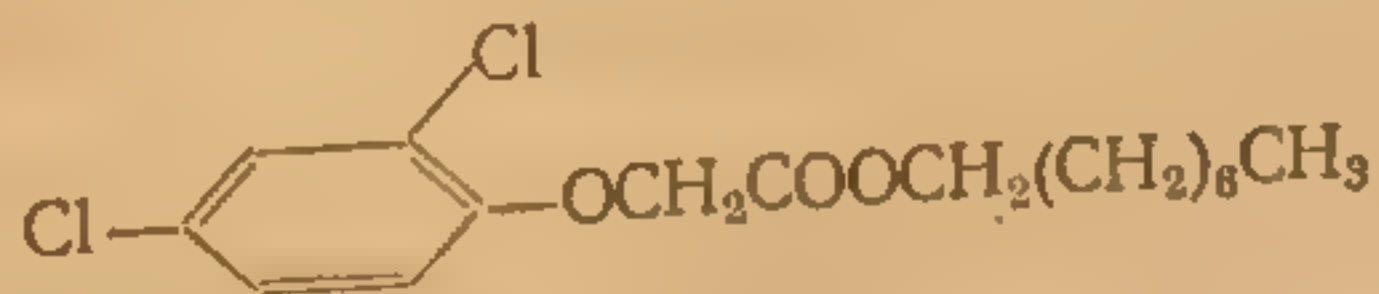
Препарат обладает широкой зоной токсического действия; величина пороговой дозы составляет $1/16$ — $1/32$ ЛД₅₀. Не обладает свойствами выраженной кумуляции; обладает свойством эмбриотропности. Эмбриотропное действие бутилового эфира 2,4-Д в ежедневной хронической дозе 31 мг/кг характеризуется внутриутробным недоразвитием и гибелью плода, появлением мертворожденных и нежизнеспособных детенышей, а также уродов, неравномерным покрытием шерстью новорожденных, отставанием в приросте веса, лейкопенией и эозинопенией, повышенной возбудимостью центральной нервной системы.

Препарат обладает способностью проникать в организм животных через поврежденную кожу.

При использовании пастбища через 78 часов после обработки его бутиловым эфиром 2,4-Д в дозировке 6 кг/га наблюдаются патологические сдвиги в организме коров и изменение качества молока. В моче животных появляется сахар и белок. В течение 6 суток молочная продуктивность коров снижается на 5—24%.

Молоко имеет неприятный запах, измененный вкус и повышенную кислотность в первые 29 часов от начала выпаса. Сильный дождь не снижает токсичности травы для животных. Для рыб данный гербицид сильно и умеренно токсичен.

Октиловый эфир 2,4-Д, октиловый эфир 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты $C_{19}H_{22}O_3Cl_2$.



Технический препарат — темно-бурая жидкость со специфическим запахом. Менее летуч, чем бутиловый эфир 2,4-Д.

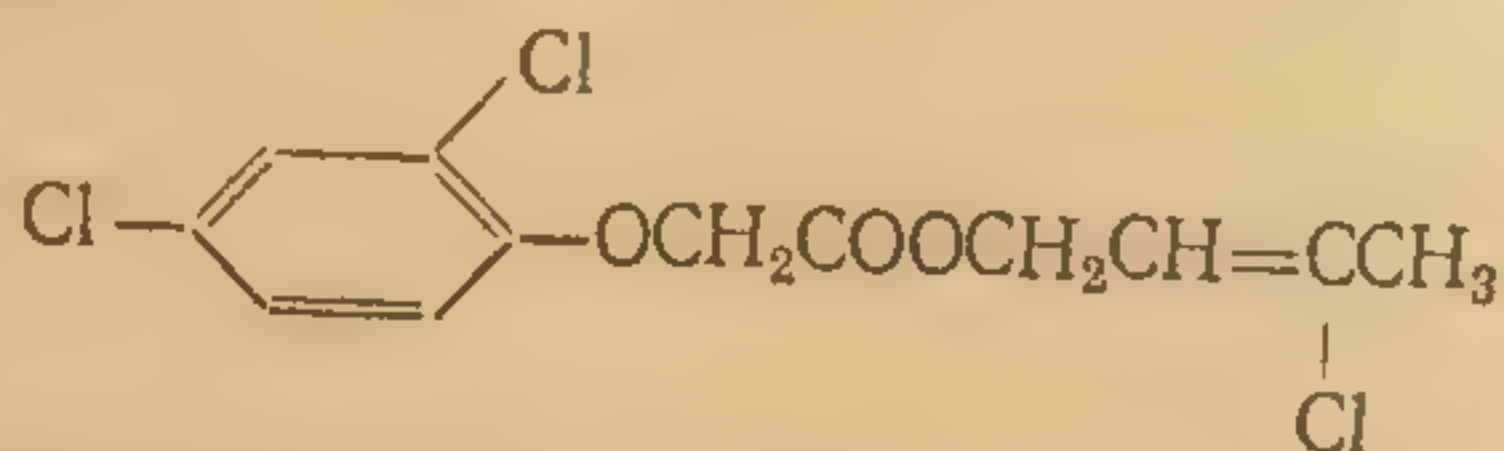
Выпускают 42%-ный эмульгирующий концентрат. В воде нерастворим.

Применяют в качестве гербицида. Относится к средне- и малотоксичным соединениям.

В форме 50%-ного концентрата с ОП-7 препарат несколько токсичнее, чем 63%-ный технический препарат без ОП-7. При аэрогенном отравлении гибель животных наступает в период от 2 часов до 2 суток, а при отравлении через рот — в первые трое суток.

При многократном отравлении через рот в дозе $1/10$ и $1/20$ ЛД₁₀₀ препарат не обладает выраженной кумуляцией в организме животных.

Кротиловый эфир 2,4-Д (хлоркротиловый эфир 2,4-Д, гамма-хлор-кротиловый эфир 2,4-Д, кротилин), хлоркротиловый эфир 2,4-дихлорфенокси-уксусной кислоты $C_{12}H_{13}O_3Cl_3$.

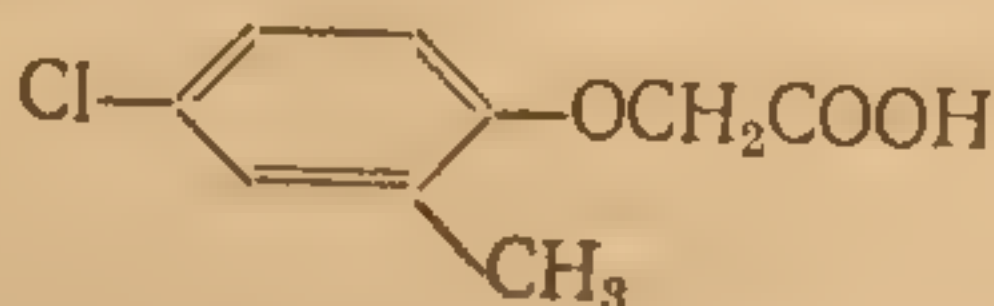


Технический продукт — густая темно-бурая жидкость с запахом эфира; огнеопасен.

Выпускают 60%-ный эмульгирующий концентрат, в воде труднорастворим.

Применяют в качестве гербицида. В зрелом зерне и соломе яровой пшеницы, собранных с полей, обработанных весной кротиловым эфиром 2,4-Д, остатков препарата не обнаружено. Относится к среднетоксичным веществам.

2М-4Х (2М-4Х, мефенак, метаксон, дикотекс, дикотекс 80, МХФУ, МХФ, 4Х-2М, МСРА, агроксон, лейна М), 2-метил-4-хлорфеноксиуксусная кислота $C_9H_9O_3Cl$:



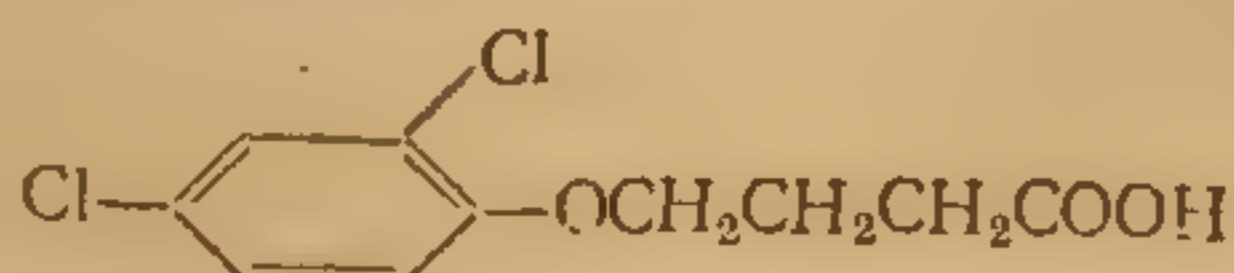
Это белое кристаллическое вещество. Технический препарат фиолетового цвета с неприятным запахом, в воде растворяется (63 мг в 100 мл).

Применяют в качестве гербицида в виде солей, хорошо растворимых в воде.

Во влажной почве сохраняется до одного месяца, в сухой — 6 месяцев; под действием микробов возможно гидроокисление и быстрый распад. В растениях происходит декарбоксилирование препарата на многих этапах метаболизма. В зерне и соломе озимой ржи и в картофеле, собранных с обработанных весной полей, остатков 2М-4Х не обнаружено.

Коровы бессимптомно переносят ежедневное (в течение 21 дня) скармливание препарата в дозе 30 мг/кг. Овцы более устойчивы к гербициду, чем крупный рогатый скот. Поросята-сосунки довольно чувствительны к препарату, попадающему в молоко свиноматок при скармливании последним кормов, содержащих 2М-4Х, причем у самих свиноматок признаков отравления нет. На птиц действует эмбриотропно. Попадая в яйцо в количестве 10 мг, препарат снижает выведение цыплят на 20%. Для рыб умеренно токсичен. Летальная концентрация для карпов, длиной 8—10 см, 65 мг/л воды; гибель рыб наблюдается через 6 часов. Минимальная токсическая концентрация для организмов, которыми питаются рыбы, лежит в пределах 5—25 мг/л воды. ЛД₅₀ для пчел при даче с кормом составляет 104,7 мкг на пчелу. Опрыскивание пчел производными 2М-4Х в концентрации 1 : 40 не приносит заметного вреда этим насекомым. ЛД₅₀ для белых крыс 500—1000 мг/кг веса (поступление через рот). Для белых мышей при подкожном и внутривенном введении ЛД₅₀ препарата равна 28 мг/кг, при поступлении через рот 540 мг/кг. Выраженной кумуляции препарата в организме не отмечено.

2,4-ДМ (бутирак 118, бутирак 175, бутоксон СБ, бутоксон, легумекс Д), 2,4-дихлорфенокси-гамма-масляная кислота $C_{10}H_{10}O_3Cl_2$ — белое кристаллическое вещество, в воде труднорастворимо:

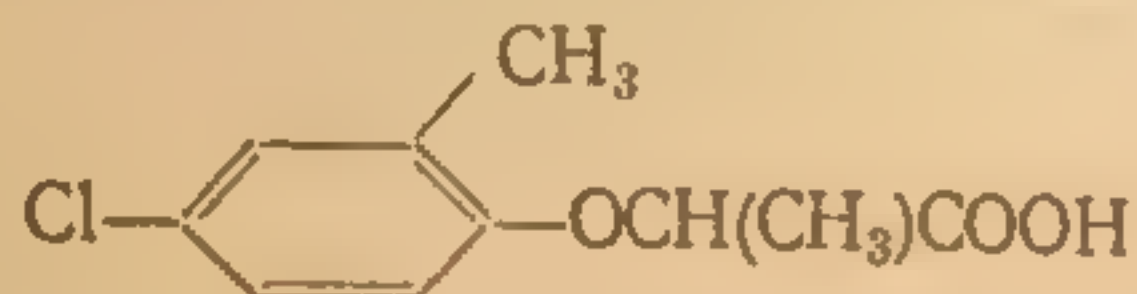


Применяют в виде солей, хорошо растворимых в воде, в качестве гербицида. Остатков препарата в зрелом урожае не обнаружено. В растениях препарат разлагается за 40 суток, в воде за 50; в почве сохраняется до 4 месяцев (в виде метаболитов).

Токсикологические данные, полученные в экспериментах на лабораторных животных, позволяют судить в какой-то мере об уровне опасности данного герби-

цида для сельскохозяйственных животных. Препарат относится к среднетоксичным соединениям: ЛД₅₀ для белых крыс 700—1500 мг/кг, для белых мышей 525 мг/кг. Кумулятивные свойства натриевой соли 2,4-ДМ слабо выражены. При аппликации на кожу препарат оказывает местное раздражающее и умеренное общетоксическое действие.

2 М - 4ХП (мекопроп, 2 МХФП, МХФП, ранкогекс, мекопекс, МКПП), 2-метил-4-хлорфенокси-альфа-пропионовая кислота C₁₀H₁₁O₃Cl:



Это бесцветное, твердое, кристаллическое вещество. Технический препарат — вязкая, смолообразная жидкость с неприятным запахом и примесью дихлоркрезолов (0,44%). В воде растворяется в количестве 60 мг в 100 мл.

Применяют в качестве гербицида в виде солей, хорошо растворимых в воде. Стойкость в почве 3—4 недели. Остатки 2М-4ХП в количестве 0,04—0,25 мг/кг обнаружены в пшенице, ячмене, ржи, овсе через 76—89 дней после обработки посевов.

Препарат обладает эмбриотропным действием на птиц. Попадание его в оплодотворенные яйца кур в количестве 10 мг на яйцо приводит к снижению выведения цыплят на 80%.

Токсичность изучена на некоторых видах лабораторных млекопитающих, что позволяет получить ориентировочное представление о токсичности препарата в отношении крупных животных. Относится к классу среднетоксичных соединений: ЛД₅₀ для белых крыс в пределах 700—1500 мг/кг лабораторного препарата и 683—1542 мг/кг технического продукта; для белых мышей ЛД₅₀ равна соответственно 650 и 634 мг/кг. Животные гибнут в период от нескольких часов до 2 суток. При накожной аппликации ЛД₅₀ чистого препарата для кроликов равна 950 мг/кг. В то же время технический препарат в дозе 500 и 1000 мг/кг при аппликации на кожу кролика не оказывает местного и общетоксического действия. Попадание препарата в глаза вызывает гиперемию конъюнктивы.

Выраженными свойствами кумуляции не обладает: в ежедневных дозах 1/10 и 1/30 ЛД₅₀ белые мыши и белые крысы получили около 3 ЛД₅₀, гибели животных не наблюдалось.

Патогенез. В основе общего механизма токсического действия на животных 2,4-Д кислоты, ее производных и производных 2М-4Х лежит торможение окислительных процессов, а также разобщение процессов окисления и фосфорилирования и снижение содержания аденозинтрифосфорной (АТФ) и креатинфосфорной (КФ) кислоты, что, в свою очередь, ведет к нарушению использования энергии сократительным белком мышц и энергетического обмена в целом. 2,4-Д в токсических дозах, нарушая функцию щитовидной железы, снижает основной обмен; вызывает также и более обширное нарушение гормональной регуляции, причем основную роль играет не выпадение функции того или другого гормона, а изменение их соотношения в организме. В частности, поражение коры надпочечников ведет к увеличению выделения глюкокортикоидов и снижению секреции минералокортикоидов. Нарушает активность ферментов углеводного обмена альдолазы, фосфогексоизомеразы. Вызывает угнетение гликолиза, усиленный распад гликогена и снижение его синтеза. Угнетает активность гексокиназы.

Некоторые препараты этой группы обладают гипотензивным действием, которое не изменяет даже атропинизация, сосудосуживающим и липотропным. Угнетающе влияют на деятельность сердца, что также не предотвращается атропином (in situ). Вызывают реакцию миелоидной ткани, проявляющуюся в кратковременном увеличении числа эозинофильных миелоцитов, эритроцитов, гемоглобина, а также в некотором уменьшении мегакариоцитов, лимфоцитов. Бутиловый эфир 2,4-Д нарушает протромбинообразовательную и лимфоцитов. Бутиловый эфир 2,4-Д нарушает протромбинообразовательную, белковообразовательную и углеводную функции печени, изменяет функцию почек. Приводит к снижению количества пероксидазы в крови животных, а также общего белка в сыворотке крови и к увеличению гамма-глобулиновой фракции белков сыворотки крови. Кротилловый эфир 2,4-Д снижает количество сульфгидрильных

групп белков в различных органах животных, что дополнительно ведет к нарушению основных процессов обмена. 2М-4ХП вызывает увеличение гамма-глобулина и снижение количества альбуминов в сыворотке крови, общего числа эритроцитов, а также повышенное выделение гиппуровой кислоты (в моче).

В организме телят препараты 2,4-Д очень быстро всасываются в кровь и распространяются по органам и тканям, в том числе проникают в яйца кур или через плаценту беременных, обнаруживаются также в жировой ткани и центральной нервной системе, а затем быстро выделяются из организма животного. Наиболее высокое содержание 2,4-Д обнаруживается в печени, почках, легких, селезенке. Уровень препарата в этих тканях иногда выше, чем в плазме крови. В клетки крови проникает приблизительно 10—20% количества препарата, находящегося в плазме крови. Уменьшение вдвое концентрации 2,4-Д в плазме крови телят происходит за 8 часов.

При повторном поступлении аминной соли 2,4-Д в организм поросят в концентрации 500 мг/кг корма через 24 часа его можно обнаружить почти во всех органах, а также в скелетных мышцах, коже и жире. Наибольшее количество находят в плазме крови, почках, печени, легких: соответственно 22, 12, 6 и 4 мкг/г.

Концентрация бутилового эфира 2,4-Д после введения 100 мг/кг в плазме крови свиньи и теленка через 10 часов уменьшается вдвое. Основная масса вещества выводится из плазмы крови телят через 48 часов. Основным путем выведения из организма животного — с мочой.

Симптомы. Общая клиническая картина при остром отравлении теплокровных животных 2,4-Д кислотой, всеми ее производными и производными 2М-4Х характеризуется очень кратковременным возбуждением сразу после поступления гербицида в организм животного, затем снижением температуры (зависящим от величины вводимой дозы), ярко выраженной гиподинамией и адинамией, урежением дыхания, ригидностью мышц, миотонической реакцией на раздражение, коматозным состоянием, парезами, параличами и судорогами конечностей перед гибелью. Миотонический синдром характеризуется мышечным спазмом, вызывающим затруднения в начале активных движений, ослаблением и полным прекращением затруднений после ряда стереотипных движений, появлением спазмов после непродолжительного отдыха. В толковании механизма возникновения миотонического синдрома придается большое значение нарушению функции коры надпочечников и регуляции со стороны диэнцефальной области головного мозга.

При подострой и хронической интоксикации наиболее характерны гиподинамия и адинамия, общая вялость, отсутствие аппетита. У крупного рогатого скота и овец, кроме того, может возникать хроническая тимпания, у поросят, кроликов и собак — потеря аппетита и понос.

Кроме того, при отравлении натриевой и аминной солями 2,4-Д наблюдаются затруднения глотания, рвота, мускульная слабость, шатание при передвижении, трещины на зеркальце и язвы на слизистой оболочке носа (у бычков, телят и поросят), гастрит (у кур), потеря роговичного рефлекса и расширение зрачка, кровотечения и язвы в области десен, слизистой щек, постепенно распространяющиеся на всю ротовую полость у собак. При отравлении эфирами 2,4-Д появляется запрокидывание головы на спину и пребывание в таком положении в течение нескольких часов (у птиц), учащение дыхания, хрипы и стоны, слезо- и слюнокоординации движений (у кроликов). У кроликов при отравлении кротиловым эфиром 2,4-Д моча с запахом препарата, красновато-кирпичного цвета, мочеотделение замедленно, дефекация редкая, кал размягчен.

Патоморфология. Общим в патоморфологических изменениях является то, что все производные феноксикислот при различной степени отравления животных, как правило, вызывают белковое и жировое перерождение печени, белковое перерождение почек, поражение щитовидной железы, выражающееся в разрастании соединительной ткани. У крупного рогатого скота и овец, кроме того, наблюдаются кровоизлияния на сердце, переполнение перикарда жидкостью, переполнение рубца непереваренным кормом. Некоторые препараты вызывают также поражение других органов и систем животного.

Так, при отравлении натриевой солью 2,4-Д наблюдается раздражение слизистой рта (а у собак даже язвы), переполнение кровью легких. Литические и

атрофические изменения в клетках печени и даже некроз печеночных клеток, разрастание фибрилл, явления периваскулярного склероза и междольковой соединительной ткани. Хондриоконты на срезе имеют вид сливающихся зерен. В почках — некроз эпителиальной ткани, наличие инфильтратов с круглыми клетками в интерстициальной ткани. В селезенке — утолщение соединительной ткани, периваскулярный склероз, гиперплазия. Наблюдается гиперплазия некоторых лимфатических узлов и увеличение объема некоторых лимфатических ганглиев, а также уменьшение надпочечников за счет коры — ее гломерулярной и ретикулярной зон (при дозах 25—50 мг/кг). Под влиянием более высоких доз (200 мг/кг) — уменьшение и обескровливание селезенки, уменьшение в объеме ее фолликулов, увеличение числа и утолщение аргирофильных волокон пульпы.

При интратрахеальном поступлении препарата в организм животного в дозе 50 мг/кг у животного возникает периваскулярный отек и периваскулярный склероз, перибронхит, гипертрофия и гиперплазия ретикулярных клеток в лимфатических скоплениях вокруг бронхов и гистиоцитарных клеток вокруг сосудов.

При отравлении аминной солью 2,4-Д у трупов овец и крупного рогатого скота рубец наполнен окрашенным непереваренным кормом. У бычков, кроме того, обнаруживают кровоизлияния в толстом отделе кишечника и избыточное кровенаполнение легких. У поросят при многократных дозах 50 и 100 мг/кг возникают язвы на слизистой оболочке желудка, катаральные энтериты и гиперплазия бронхиальных лимфатических узлов. У свиньи, получавшей ежедневно аминную соль 2,4-Д по 500 мг/кг корма в период беременности и еще 1½ месяца после опороса, перерождение дисков и выступов позвонков задней грудной и поясничной областей позвоночника. У поросят, родившихся от этой свиньи и павших в первые дни после опороса, генерализованная форма анемии и эмбриональные фокусы гемопоэза в печени.

При отравлении бутиловым эфиром 2,4-Д в многократной дозе 50 мг/кг у поросят возникают катаральный гастроэнтерит, пневмония, гиперплазия бронхиальных лимфатических узлов, увеличение почек, при дозе 300 мг/кг — дополнительно язвы слизистой оболочки желудка.

При отравлении кротиловым эфиром 2,4-Д наблюдаются, кроме общих изменений, сильное кровенаполнение коронарных сосудов сердца, мраморный рисунок печени, стенки желудка растянуты, слизистая оболочка катарально воспалена и с кровоизлияниями. Слизистые оболочки 12-перстной и тонкой кишок, а также мочевого пузыря катарально воспалены и отечны. Содержимое мочевого пузыря грязно-розового и красно-кирпичного цвета, кровеносные сосуды инъецированы. Почки и селезенка уплотнены, кровообращение нарушено, в головном мозге дистрофические изменения. При ингаляционном отравлении в легких образуются лимфатические и гистиоцитарные инфильтраты, очаговые утолщения междольково-лимфатических перегородок, эмфизематозные участки, лейкоцитарная инфильтрация стенок бронхов, увеличение количества аргирофильных волокон. Накожные аппликации вызывают у кроликов разрыхление подкожной клетчатки и расширение лимфатических сосудов, что указывает на свойство препарата всасываться через кожу животного.

Диагностика. Для постановки обоснованного диагноза необходим документально подтвержденный анамнез об обработке территории данными пестицидами и преждевременном выпасе животных на этом участке, сенокосении или «преждевременном» сборе урожая. Клиническая картина отравления животных производными фенокси-кислот не может служить единственным основанием для постановки точного диагноза (даже несмотря на наличие анамнеза). Следует учитывать при этом, что иногда одновременно или с небольшими промежутками времени на сельскохозяйственных угодьях применяют несколько пестицидов из разных классов химических соединений и что животное может подвергнуться комплексному воздействию многих пестицидов, а также минеральных удобрений. Для постановки точного диагноза необходимо провести лабораторное исследование органов павших животных, а также кормов и воды на наличие препарата или подозреваемой группы веществ. При этом методы лабораторной диагностики должны быть достаточно специфическими.

Лечение. Специфических методов лечения и антидотов при отравлении животными гербицидами данной группы не разработано. Рекомендуются применять

симптоматические средства: при остром отравлении промывают при помощи зонда желудок 2%-ным раствором соды или взвесью активированного угля; внутримышечно или внутривенно вводят кортизон или гидрокортизон в дозах, соответствующих возрасту и виду животного; при наличии судорог — ректально вводят хлоралгидрат, внутримышечно — сернокислую магнезию (25%-ный раствор), внутримышечно или внутривенно — гексонал; для усиления сердечной деятельности — кофеин.

Профилактика. Меры профилактики отравлений сельскохозяйственных животных и предупреждения загрязнений молока, мяса, яиц, меда разработаны в отношении не всех пестицидов этой группы и не по всем применяемым в практике формам их. В связи с этим время ожидания использования территорий указано нами по аналогии с экспериментально обоснованным. В основном профилактические сроки предложены по препаратам, используемым в качестве арборицидов, как представляющим большую опасность из-за высоких дозировок. Сроки сенокошения и сбора урожая, изоляции пчел указаны в зависимости от стойкости препаратов в почве и растениях и степени опасности отравлений животных и загрязнений их продуктов.

Учитывая стойкость в почве, сроки наличия остатков бутилового эфира 2,4-Д в сене с обработанного угодья, а также возможность загрязнения молока, мяса и яиц кур остатками гербицидов, «хозяйственную» трудность в градации сроков выпаса домашних животных по видам и по применяемым гербицидам и арборицидам, мы рекомендуем убирать только зрелый урожай, исключив скашивание на подкормку зеленой массы зерновых. Выпас скота и сенокошение на территориях, обработанных производными 2,4-Д в форме водной эмульсии или водного раствора, начинать через 45 суток, при использовании арборицидов в форме раствора в соляровом масле — через 60 суток. Эти сроки должны соблюдаться вне зависимости от дождя, выпавшего после обработки. Выпас скота и сенокошение на территориях, обработанных производными 2М-4Х, рекомендуем не раньше 70 дней после опрыскивания. С обработанных полей собирать только зрелый урожай культур.

Поскольку конкретных данных о стойкости в почве и растениях производных 2,4-ДМ нет, а известно лишь, что в зрелом урожае остатков не обнаружено, мы, ориентируясь на сведения Луса (1971) об относительно одинаковом периоде разложения в почве производных 2,4-ДМ и 2М-4Х, рекомендуем для 2,4-ДМ профилактический срок в отношении сенокошения и выпаса крупных животных также в 70 дней после обработки площадей. Большой срок изоляции необходим не только для профилактики отравления сельскохозяйственных животных, но и для предупреждения загрязнения молока и мяса остатками гербицидов в растениях.

При весенней обработке полей гербицидами собирать только зрелый урожай. Запрещается во время опрыскивания проводить какие-либо работы, находиться посторонним лицам и пастись скот в защитных зонах (полосах) шириной от 200 до 250 м при безветрии и от 1000 до 3000 м при направлении ветра в сторону чувствительных культур как с подветренной, так и с наветренной стороны. На площадях, обработанных препаратами 2,4-Д, 2,4-ДМ и 2М-4Х, и в защитных зонах нельзя собирать ягоды и грибы до конца лета (см. Рекомендации по уничтожению древесно-кустарниковых зарослей с применением арборицидов, 1965).

На пчелиных пасеках, расположенных в радиусе до 5 км от опрыскиваемых участков, следует зарешечивать летные отверстия в ульях, чтобы пчелы не покидали их в период обработок водными эмульсиями или водными растворами гербицидов и арборицидов и в течение 4 дней после их окончания. В случае применения препаратов в форме масляных растворов срок изоляции пчел от обработанных территорий следует увеличить до 5 дней. Если необходимо, пчелам дают подкормку и воду. При возможности их вывозят на расстояние не менее 5 км от опрыскиваемых участков. Меры по охране пчел от отравления препаратами 2,4-Д, 2,4-ДМ и 2М-4Х должны быть приняты также в соседних колхозах и совхозах и индивидуальными владельцами, чьи ульи находятся в радиусе 5 км от места обработок.

При использовании производных 2,4-Д, 2,4-ДМ и 2М-4Х для борьбы с сорными растениями в водоемах, содержащих рыбу, мясо рыб может оказаться загрязненным гербицидами даже без возникновения отравления и гибели последних.

2,4-Д
Аминная с
Бутиловый
Другие п
2,4-Д
2М-4Х

С целью
ровок пре
поверхнос
от 33 см и
гербицид
тается ры
содержат
рез 10 мес
В таб
пустимые

ТОКСИ

Отрав
триазина
срока рас
дов выше
и малото
для жив
способности
А тр
гезаприм,

Это
органиче
Прим
В по
воздействи
чается в
В листья
стве 0,56
Токс
ная доза
остром
199 посту

Таблица 18

Допустимые остаточные количества и предельно допустимые концентрации производных феноксикислот

Препарат	В продуктах питания, кормах (мг/кг)	В воде (мг/л)	В воздухе рабочей зоны (мг/м³)
2,4-Д	Не допускается	—	1,0
Аминная соль 2,4-Д	» »	—	1,0
Бутиловый эфир 2,4-Д	» »	0,5	0,5
Другие препараты группы 2,4-Д	» »	—	—
2М-4Х	0,05 в зерне	0,25	—

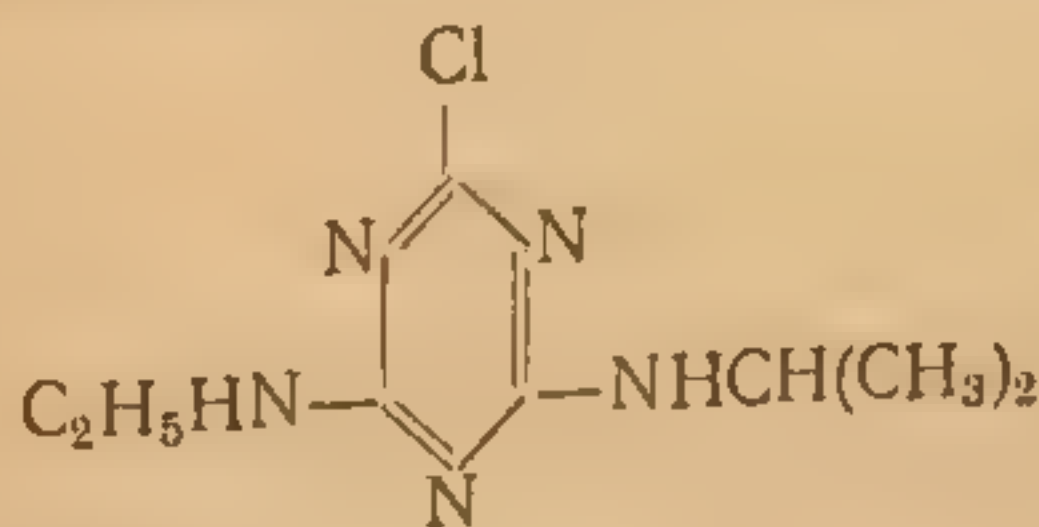
С целью профилактики отравлений следует избегать применения высоких дозировок препаратов. Дозировка гербицидов группы 2,4-Д и 2М-4Х 1,12 кг/га водной поверхности дает первоначальную концентрацию вещества в слое воды глубиной от 33 см и до 3 м 30 см в пределах от 0,00003 до 0,000003%. Такая концентрация гербицидов в воде безопасна для всех видов рыб и организмов, которыми питается рыба. При дозировке 34 кг/га остатки препаратов в моллюсках и рыбе содержатся в количестве от 0,3 до 3,8 мг/кг, а при дозировке 112 кг/га даже через 10 месяцев содержание остатков в иле достигает 60 мг/кг.

В таблице 18 приведены допустимые остаточные количества и предельно допустимые концентрации производных феноксикислот в объектах внешней среды.

ТОКСИКОЛОГИЯ ПРОИЗВОДНЫХ ТРИАЗИНА

Отравления сельскохозяйственных и домашних животных производными триазины могут быть результатом выпаса скота на обработанных площадях ранее срока распада гербицидов, скармливания кормов, содержащих остатки гербицидов выше предельно допустимых доз. Производные триазины относятся к среднетоксичным соединениям, однако они представляют определенную опасность для животных из-за довольно значительной стойкости в почве и растениях, способности накапливаться в организме животных.

Атразин (атразин 80 В, атратол 8П, зеазин, хунгазин ПК, приматол А, гезаприм, Г-30027), 2-хлор-4-этиламино-6-изопропиламино-симм-триазин $C_8H_{14}N_5Cl$:



Это белое кристаллическое вещество; растворяется в желудочном соке и органических растворителях; в воде растворяется в количестве 70 мг в 1 л (27°).

Применяют в качестве гербицида в форме смачивающегося порошка.

В почве и почвенных водах сохраняется до 1½—2 лет. В почве подвергается воздействию микробов. При дозе 12 кг/га через 428 дней после обработки встречается в почве на глубине от 5 до 50—60 см в количестве от 0,2 до 0,1 мг/кг. В листьях кукурузы, убранной с обработанного поля, обнаруживается в количестве 0,56 мг/кг.

Токсическая доза для овец при остром отравлении равна 250 мг/кг. Летальная доза при остром отравлении составляет 400 мг/кг. При хроническом и подостром отравлении овец вызывает ежедневная доза 50 мг/кг после острого отравления гибель овец вызывает ежедневная доза 50 мг/кг после 199 поступлений в желудок, доза 100 мг/кг — после 16, а доза 250 мг/кг — после 199 поступлений в желудок, доза 100 мг/кг — после 16, а доза 250 мг/кг — после 199 поступлений в желудок.

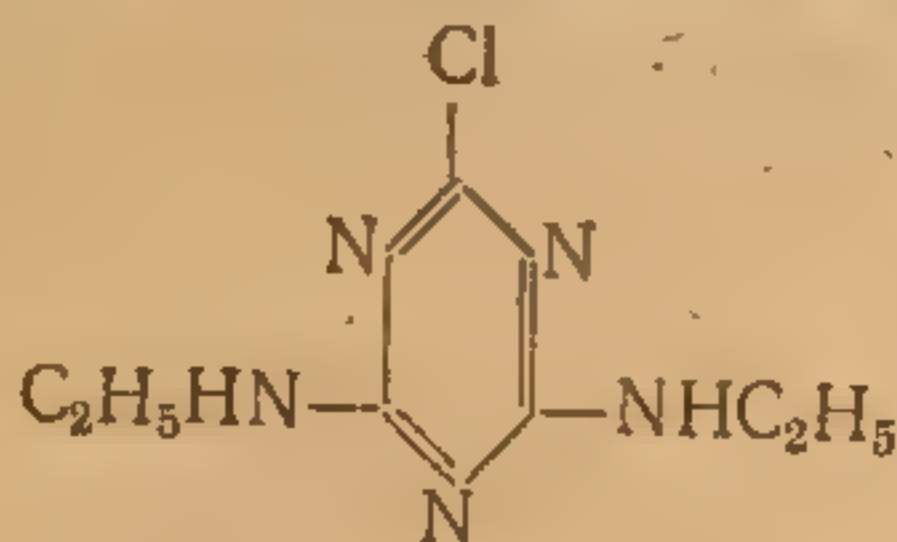
двух поступлений. Гибель крупного рогатого скота (телок) наступает после двух поступлений в желудок 250 мг/кг атразина.

Следует отметить, что атразин несколько токсичнее для овец и крупного рогатого скота, чем для пернатых. ЛД₅₀ атразина для кур равна 2200 мг/кг, для кроликов при поступлении через рот 600, при накожной аппликации — около 7500 мг/кг. Собаки переносят бессимптомно двухлетнее поступление атразина в организм с кормом в дозе 15 и 150 мг/кг. При тех же условиях доза 1500 мг/кг вызывает у собак клинически выраженную интоксикацию. ЛД₅₀ атразина для пчел при однократном скармливании в сахарном сиропе составляет более 300 мкг, при аппликации на тело пчелы — более 600 мкг на пчелу. Многократное в течение 24 часов скармливание атразина в сиропе в концентрации более 1% приводит к гибели 50% пчел. Контакт пчел в течение 24 часов с поверхностью, обработанной препаратом в дозировке 4 кг/га, не ведет к гибели насекомых, а контакт пчел с поверхностью, опрысканной препаратом в дозировке 12 кг/га, вызывает гибель 60% насекомых.

Препарат является сильно и умеренно токсичным для рыб. — ЛД₅₀ для различных видов пресноводных рыб лежит в пределах 35—60 мг/л воды.

Атразин в дозе, равной 13% ЛД₅₀, обладает свойством выраженной кумуляции в организме животных, в дозе, равной 1/10 ЛД₅₀, — умеренной.

Симазин (симазин 80В, симазин 41, гезатоп, приматол С, бладекс, гезаприм, зеапур, хуигази ДТ), 2-хлор-4-бис-(этиламино)-симм-триазин C₇H₁₂N₅Cl:



Это белое кристаллическое вещество, в воде растворяется в количестве 5 мг в 1 л (20°).

Применяют в качестве гербицида в форме смачивающегося порошка.

В почве сохраняется от 2 месяцев до 2½—3 лет (в зависимости от дозировки). Подвергается действию грибов и бактерий почвы, может быть дезактивирован (обезврежен) активированным углем. При дозировке 12 кг/га через 428 дней после обработки обнаруживается в почве на глубине от 5 до 60 см в количестве 0,2—0,5 мг/кг. В растениях разлагается до CO₂.

Однократная токсическая доза для овец равна 260 мг/кг. После однократной дозы выделение препарата с мочой наблюдается в течение 12 дней. От ежедневной дозы 50 мг/кг овцы гибнут через 31 день, от дозы 100 мг/кг — через 14 и от дозы 400 мг/кг — через 9 дней. Токсическая доза для крупного рогатого скота 250 мг/кг. При однократной дозе 100 мг/кг, поступившей в организм дойной коровы, выделение симазина с молоком происходит в течение 4 дней. Скармливание дойной корове препарата в дозе 100 мг/кг в течение 14 дней приводит к аналогичным результатам, выделение симазина с молоком наблюдается в течение 4 дней после скармливания. В то же время 14-дневное скармливание симазина дойной корове в ежедневной дозе 50 мг/кг не ведет к выделению препарата или его метаболита — оксисимазина — с молоком. При многократном кормлении коров кормом, содержащим симазин в дозе 100 мг/кг корма (или 3,3 мг/кг веса), во внутренних органах и скелетных мышцах препарат не обнаруживается. Трехкратная доза 250 мг/кг симазина вызывает у крупного рогатого скота несмертельное отравление. ЛД₅₀ для цыплят, кроликов и голубей составляет 5000 мг/кг.

Препарат относится к сильно, умеренно и слабotoксичным соединениям для рыб. Летальная концентрация симазина для щук составляет 45 мг/л воды, для форели 60 мг/л, для гуппи 100 мг/л и для карпов 350 мг/л воды.

ЛД₅₀ для пчел, при разовом скармливании с сахарным сиропом или при нанесении на тело пчелы составляет 60—300 мкг на пчелу.

Пороговая концентрация симазина для белых крыс при повторных ингаляционных отравлениях равна 0,05 мг/л; смертельная концентрация лежит в пре-

делах 1,31—2,8
рата с воздухом
лекс отравления
кратных попад
Проме
мерказин,
C₁₀H₁₉N₅S:

Это белое
в 1 л.

Применяю
Подверже
вых условиях
В культур
Летальные
не установлен

ЛД₅₀ для
Прометрин
кратном посту
фазанов более
прометрина в
токсичным для

Прометрин
витие зародыш

Препарат
торных млекоп

Пропаз
2-хлор-4,6-бис

Это бесцв
8,6 мг в 1 л.

Применяю
В почве со
почвенных ми
от 5 до 11 мес

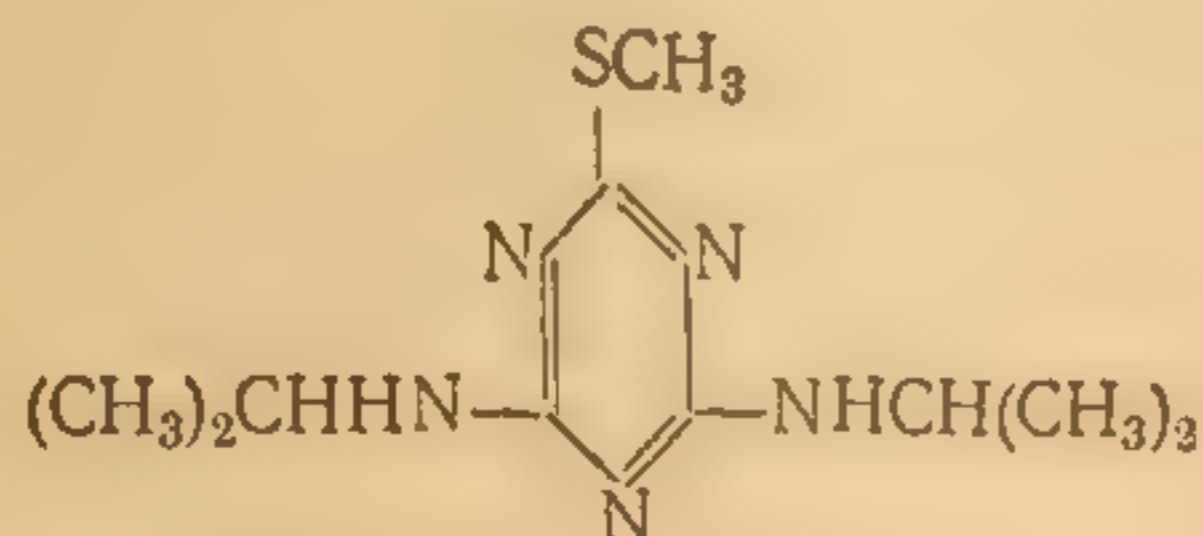
Пропазин
поступлений в
5 поступлений
четливыми пос
животных к ле

ЛД₅₀ проп
Препарат

при введении
колеблется от
В основном

делах 1,31—2,8 мг/л. Концентрация 0,7 мг/л сублетальна при попаданиях препарата с воздухом в организм животных и вызывает выраженный симптомокомплекс отравления. Концентрации 0,3—0,4 мг/л являются токсическими при многократных попаданиях с воздухом в организм животных.

Прометрин (А-1114, А-1494, капарол 80 В, гезагарт, приматол Q, Г-34161, мерказин, А-1331), 2,4-бис-(изопропиламино)-6-метилмеркапто-симм-триазин $C_{10}H_{19}N_5S$:



Это белое кристаллическое вещество; растворяется в воде в количестве 48 мг в 1 л.

Применяют в качестве гербицида в форме смачивающегося порошка.

Подвержен распаду под действием ультрафиолетового облучения, но в полевых условиях незначительно.

В культурных растениях сохраняется в течение 1—4 месяцев после обработок.

Летальные и токсические дозы для крупных сельскохозяйственных животных не установлены.

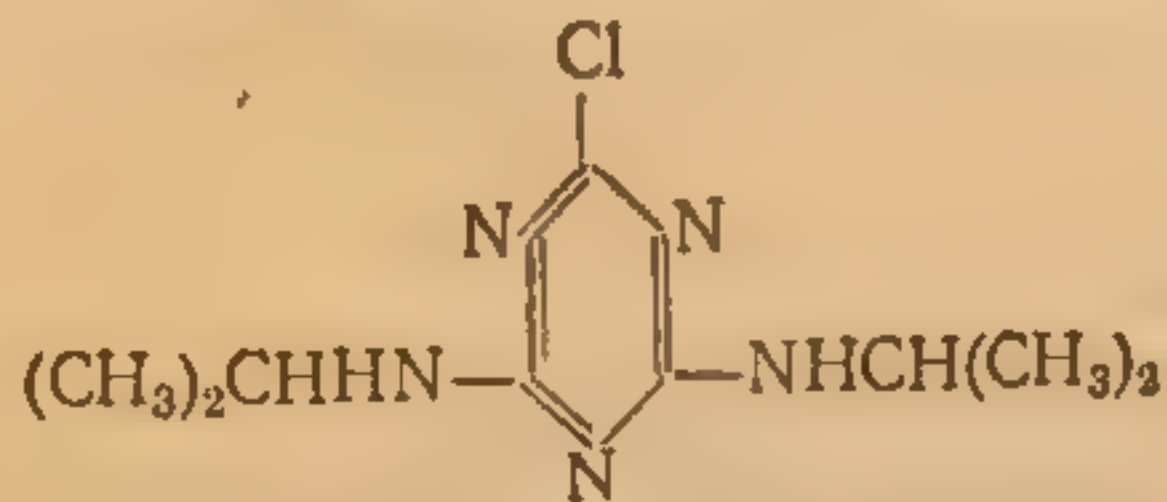
ЛД₅₀ для взрослых кур равна 2950 ± 219 мг/кг.

Прометрин обладает выраженной кумуляцией в организме кур: при многократном поступлении препарата внутрь в дозе 1/10 ЛД₅₀ $K_{\text{кум}} = 1,78$. ЛД₅₀ для фазанов более 2000 мг/кг. Гибель перепелов наступает после 7 дней скармливания прометрина в дозе 16 140 мг/кг корма. Прометрин является сильно и умеренно токсичным для рыб. ЛД₅₀ для пчел составляет более 100 мкг на пчелу.

Прометрин токсичен для беременных самок млекопитающих и нарушает развитие зародышей.

Препарат обладает свойством выраженной кумуляции в организме лабораторных млекопитающих — $K_{\text{кум}}$ для белых мышей равен 1,94.

Пропазин (пропазин 80 В, гезамил, приматол П, сипразин, Г-30028), 2-хлор-4,6-бис-(изопропиламино) симм-триазин $C_9H_{16}N_5Cl$:



Это бесцветное кристаллическое вещество, растворяется в воде в количестве 8,6 мг в 1 л.

Применяют в качестве гербицида в форме смачивающегося порошка.

В почве сохраняется от 18 месяцев до 2 лет и более; подвергается действию почвенных микробов. В растениях метаболизируется до CO_2 . В воде сохраняется от 5 до 11 месяцев.

Пропазин в дозе 250 мг/кг не вызывает гибели овец после 10 ежедневных поступлений в организм животных. Симптомы интоксикации появляются после 5 поступлений. У крупного рогатого скота симптомы отравления становятся отчетливыми после 4 ежедневных доз по 250 мг/кг; 7 доз по 250 мг/кг не приводят животных к летальному исходу.

ЛД₅₀ пропазина для кроликов более 8160 мг/кг.

Препарат обладает выраженной кумуляцией в организме животных — $K_{\text{кум}}$ при введении белым мышам 1/20 от ЛД₅₀ равен 2,2, при более высоких дозах колеблется от 1,8 до 3,7.

В основном сильно токсичное соединение для форели. Токсическая концентра-

ция препарата чистого пропазина для форели равна 10 мг/л. Концентрация пропазина 30 мг/л вызывает гибель рыб в течение 12—30 суток, а концентрация 50 мг/л — в течение дня.

ЛД₅₀ для пчел более 600 мкг на пчелу при даче с кормом, при нэкожной аппликации — более 300 мкг на пчелу. Концентрация пропазина, вызывающая гибель 50% пчел, равна 1,4% при поедании корма пчелами в течение суток. Дозировка, которая при опрыскивании территории приводит к гибели 50% находящихся там пчел, равна 12—15 кг/га.

Патогенез. Некоторые данные о механизме токсического действия позволяют отметить, что триазины являются антиметаболитами пиримидиновых оснований, входящих в состав нуклеиновых кислот, и антагонистами фолиевой кислоты, препятствуя образованию активных форм этого витамина. В то же время тиамин (витамин В₁) — синергист такого триазина, как прометрин, при одновременном введении в организм животных обоих веществ. При этом значительно усиливается токсическое действие прометрина, что, по-видимому, происходит вследствие нарушения метаболизма пиримидинового кольца.

Существуют и другие, менее изученные звенья механизма токсического действия. В большинстве случаев распад триазинов в организме животных осуществляется путем дезалкилирования, реакции с глюкуроновой кислотой и образования глюкуронидов (это относится больше всего к триазинам, содержащим атом хлора во втором положении). Вещества, имеющие в боковой цепи карбоксил, реагируют с глицином с образованием гиппуриновой кислоты, на почве этого процесса нарушается синтез гиппуровой кислоты.

Многие триазины угнетают митоз клеток головного мозга млекопитающих. Основная масса продуктов распада триазинов выделяется из организма животных с мочой и фекалиями и очень немного с выдыхаемым воздухом. Отдельные производные триазина действуют на некоторые другие биохимические процессы, а также на органы, системы и их компоненты. Атразин нарушает углеводную и антиоксидантную функции печени. Наблюдается медленное увеличение сахара в крови при галактозной нагрузке и уменьшение количества гиппуровой кислоты в моче.

В отношении симазина известно, что если в растениях распад препарата идет в основном путем гидролиза, то в организме животных (как распад других производных триазина) — путем дезалкилирования и окисления метильных групп.

Прометрин вызывает нарушение не только белковообразовательной, но и протромбинообразовательной функции печени, а также угнетение гемопоэза, снижение количества эритроцитов и гемоглобина, фагоцитарной активности лейкоцитов, уменьшение количества SH-групп крови, гипергликемию, гиперхолестеринемию, уменьшение количества аскорбиновой кислоты в надпочечниках, снижение активности угольной ангидразы и пероксидазы, изменения в прижизненной окраске ткани внутренних органов.

Метаболизм прометрина в организме совершается в основном путем дезалкилирования и гидролиза. Распад через многие промежуточные звенья идет до углекислого газа. Скорость метаболизма довольно низкая.

Пропазин в организме животных вызывает снижение реобазы и повышение хронаксии центральной нервной системы, нарушение терморегуляции тела, белковообразовательной, протромбинообразовательной и углеводной функции печени, следствием чего в какой-то степени является увеличение протромбинового индекса, снижение свертываемости крови, уменьшение количества сахара. Снижает также количество холестерина, пероксидазную активность крови, активность угольной ангидразы. Кроме того, нарушает гемопоэз, что обуславливает снижение количества гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, лимфоцитов, эозинофилов, моноцитов, а также повышение количества сегментно- и палочкоядерных нейтрофилов. При малых дозах может наблюдаться повышение активности некоторых ферментов.

При многократном поступлении в организм препарата в дозе 200 мг/кг распределение его происходит в следующих пропорциях: больше всего в печени (до 18 мг%), значительно меньше в почках (до 6 мг%) и в цельной крови (до 8 мг%). Из организма пропазин выводится в основном с мочой и молоком.

Симп
триазина
резом, вз
пами), п
гибелью.
нии некото
интоксика
Атраз
того скота
походку.
и овец на
тита, а та
нее выраж
адинамня.
Отрав
общих и т
на внешн
ствием ап
например
отравление
воздаётся
Накож
водной пас
темы, а та
вызывает р
Острое
беспокойст
дыхания, о
появляются
Гибель нас
рого несме
появляются
общей депр
болевая и
мочеотделе
Препар
животных,
тивит.
Патом
ных триази
отека, а та
вило, много
вотных с о
кровоизлия
производны
изменения у
При ле
гиперемии
скопления б
в лимфатич
лочки желу
ских клеток
клеток почк
Патом
зином с на
у большинс
его слизист
желудка и я
трацией под
которые др

Симптомы. Типичная картина отравления животными производными триазины характеризуется в основном выраженной адинамией, сильным диурезом, взъерошенностью шерсти, нарушением дыхания (усилением дыхания, хрипами), потерей координации движений и атаксией, конвульсиями, особенно перед гибелью. Гибель наступает в период от 1 часа до нескольких суток. При отравлении некоторыми производными триазины наблюдаются дополнительные симптомы интоксикации.

Атразин и *симазин* при остром отравлении вызывает у овец и крупного рогатого скота спазмы отдельных мускульных групп и ходульную (принужденную) походку. При подостром и хроническом отравлении у крупного рогатого скота и овец наблюдается, кроме общих симптомов, прогрессирующее снижение аппетита, а также спазмы отдельных мускульных пучков, ходульная походка и сильнее выражены отдельные типичные симптомы, особенно нарушение дыхания и адинамия.

Отравление птиц, в частности кур, *прометрином* характеризуется, кроме общих и типичных для птиц и млекопитающих симптомов, очень слабой реакцией на внешние раздражители, нахохленностью, растопыриванием крыльев, отсутствием аппетита, бледностью слизистых оболочек глаз и ротовой полости. Гибель, например кур, наступает в период от 7 до 9 суток. Подострое и хроническое отравление млекопитающих *прометрином* наряду с общими симптомами сопровождается возникновением струпьев и абсцессов на коже.

Накожная аппликация *прометрина* в токсических дозах в форме 50%-ной водной пасты приводит к снижению веса тела животных и к возникновению эритемы, а также сухости, уплотнению и десквамации кожи. Попадание в глаза вызывает раздражение радужной оболочки и конъюнктивы.

Острое отравление животных *пропазином* характеризуется возбуждением, беспокойством, повышенной болевой и тактильной чувствительностью, учащением дыхания, обильным слюноотделением. Затем наступает нарушение мочеотделения, появляются выделения из носа и глаз, снижается вес тела и температура (до 32°). Гибель наступает в период от 1 часа до суток. В клинической картине подострого несмертельного отравления овец и крупного рогатого скота наиболее часто появляются симптомы постепенного снижения аппетита и адинамии в форме общей депрессии. У лабораторных животных (белых крыс) вялость, повышенная болевая и тактильная чувствительность, пугливость и сонливость, уменьшение мочеотделения, отставание в приросте веса.

Препарат в дозе 500 мг/кг раздражающе действует на кожу теплокровных животных, а при попадании в глаза вызывает катаральный конъюнктивит.

Патоморфология. У овец и крупного рогатого скота, погибших от производных триазины, наиболее сильно выражено кровенаполнение легких, вплоть до отека, а также изменение цвета и дегенерация надпочечников. В рубце, как правило, много малоизмененного, почти непереваженного корма. У более мелких животных с однокамерным желудком наблюдают вздутие и растяжение желудка, кровоизлияния на слизистой желудка и истончение ее. Кроме того, отдельные производные триазины обуславливают дополнительные патоморфологические изменения у животных.

При летальном остром отравлении *симазином* у животных обнаруживают гиперемию слизистой оболочки желудка, полнокровие брыжейки, небольшие скопления белого вещества на всем протяжении желудочно-кишечного тракта и в лимфатических узлах брюшной полости, истончение и атрофию слизистой оболочки желудка, дистрофию и некроз клеток печени с пролиферацией купферовских клеток, а также с вакуолизацией и дискомплексацией клеток, дистрофию клеток почек и миокарда.

Патоморфологические изменения при хронических отравлениях *симазином* с наполнителем характеризуются отсутствием жира в жировой клетчатке у большинства животных, увеличением желудка, резким обозначением складок его слизистой, гипертрофией мышечного слоя желудка, утолщением стенки преджелудка и явлениями гиперкератоза слизистой оболочки желудка, иногда инфильтрацией подслизистой оболочки вплоть до эрозии. В печени обнаруживаются некоторые дистрофические изменения, в почках — небольшие склеротические

изменения и скопления клеток по ходу сосудов. Изменения в надпочечниках выражаются в гиперплазии клеток коркового слоя. В легких у некоторых животных картина интерстициальной пневмонии.

Патологоанатомическая картина у птиц, павших в результате отравления *прометрином*, характеризуется в основном следующим: окоченение трупа выражено, гребень синий. Кровь плохо свернулась (в предсердиях более свернувшаяся, чем в сосудах тела). Печень увеличена, дряблая, с участками светло глинистого цвета. Кровеносные сосуды кишечника сильно наполнены кровью. На слизистой кишечника участки с точечными кровоизлияниями. Мышечный желудок наполнен слизью, железистый — пустой; слизистая его красноватого цвета, матовая. Зоб наполнен массой серого цвета с неприятным запахом. Под серозной оболочкой почек точечные кровоизлияния, у некоторых видов птиц уменьшение размеров селезенки, селезенка плоская и дряблая.

У собак прометрин вызывает дегенерацию клеток печени, почечных канальцев и костного мозга; у белых крыс — изменение весовых коэффициентов внутренних органов: увеличение веса печени, сердца, легких и надпочечников, снижение веса селезенки. Кроме того, у животных наблюдаются жировое перерождение и застойные явления в печени, явления интерстициального нефрита с распространением на канальцы и нефрогидроз, нарушение прижизненной окраски тканей некоторых внутренних органов.

При остром отравлении *пропазином* у животных обнаруживаются полнокровие всех внутренних органов, особенно печени и легких, вздутые желудок и кишечника. Надпочечники увеличены и набухшие. При многократном поступлении препарата в организм животных патоморфологические изменения во внутренних органах павших и специально убитых животных характеризуются петехиальными кровоизлияниями на слизистой оболочке желудка и сглаженностью ее складок, незначительными застойными явлениями в печени и селезенке, увеличением надпочечников, расширением сосудов сердца и головного мозга.

Диагностика. Для правильной постановки диагноза на отравление сельскохозяйственных животных производными триазины необходим хорошо обоснованный, документированный анамнез, так как клиническая картина интоксикации животных не отличается исключительной специфичностью. В то же время требуется исключить как отравление более токсичными веществами, так и острое или хроническое инфекционное заболевание. Одно из условий для постановки более определенного диагноза — обнаружение пестицида или его метаболитов в кормах, а тем более во внутренних органах животных. Используемые методы лабораторной диагностики должны быть достаточно специфическими.

Лечение. Специфических антидотов против производных триазины не разработано. Поэтому лечение может быть только симптоматическим. При этом надо учитывать, что при отравлении *прометрином* в комплекс лекарственных и стимулирующих средств не должен входить витамин B_1 . Возможно, что это положение относится и к другим производным триазины. Фолиевая кислота оказывает антидотное действие при отравлении животных триазинами.

Чтобы предотвратить всасывание гербицидов из желудка, необходимо обильно промыть его при помощи зонда, затем ввести противоядную смесь: поровну танина и жженой магнезии и в 2 раза больше активированного угля (например, по 25 г первых компонентов и 50 г третьего), смешанных с водой до консистенции пасты. Далее применить солевое слабительное, препараты гормонов надпочечников, сердечные средства, обильное питье и мочегонные вещества.

Профилактика. С целью профилактики отравлений не следует производить скашивание сеяных культур и травы и выпас сельскохозяйственных животных на обработанной территории в течение летне-осеннего сезона после опрыскивания. Такой длительный профилактический срок определяется тем, что даже через 73 дня после обработки поля некоторые триазины обнаруживаются в картофеле, а в моркови через 124 дня после обработки поля, причем в обоих растениях 0,1 мг/кг, т. е. в количестве, превышающем предельно допустимое.

Наличие остатков прометрина даже в дозе около 0,04 мг/кг продукта приводит к образованию токсических количеств оксипропазина, что представляет определенную опасность.

Таблица 19

Допустимые остаточные количества и предельно допустимые концентрации производных триазина

Препарат	В продуктах питания и кормах (мг/кг)	В воде (мг/л)	В воздухе (мг/м³)
Атразин	0,1 в овощах и фруктах, 0,25 в зерне, 0,02 в мясе и яйцах, 0 в молоке	0,2	2
Симазин	0,2 во фруктах, 0,05 в винограде, 1,0 в зерновых	Не допускается	2
Прометрин	0,1 в овощах и картофеле, 0 — в моркови	3	5
Пропазин	0,2 в зернобобовых, 0 в моркови	1	2

С обработанных полей собирают только совершенно зрелый урожай (в том числе подсолнечник и кукурузу), т. е. не ранее, чем через 4—5 месяцев после обработки поля.

Пчел после опрыскивания посевов следует изолировать от обработанной территории на 5 суток.

Нельзя применять производные триазина вблизи водоемов, служащих водопоем для скота и содержащих рыбу.

В таблице 19 представлены допустимые остаточные количества и предельно допустимые концентрации производных триазина в объектах внешней среды.

ТОКСИКОЛОГИЯ ПРОИЗВОДНЫХ ФЕНОЛА

Производные фенола, применяемые в сельском хозяйстве, могут быть условно подразделены на две основные группы: пестициды, используемые в растениеводстве, и лекарственные вещества, применяемые в животноводстве главным образом в качестве дезинфицирующих и противопаразитарных средств.

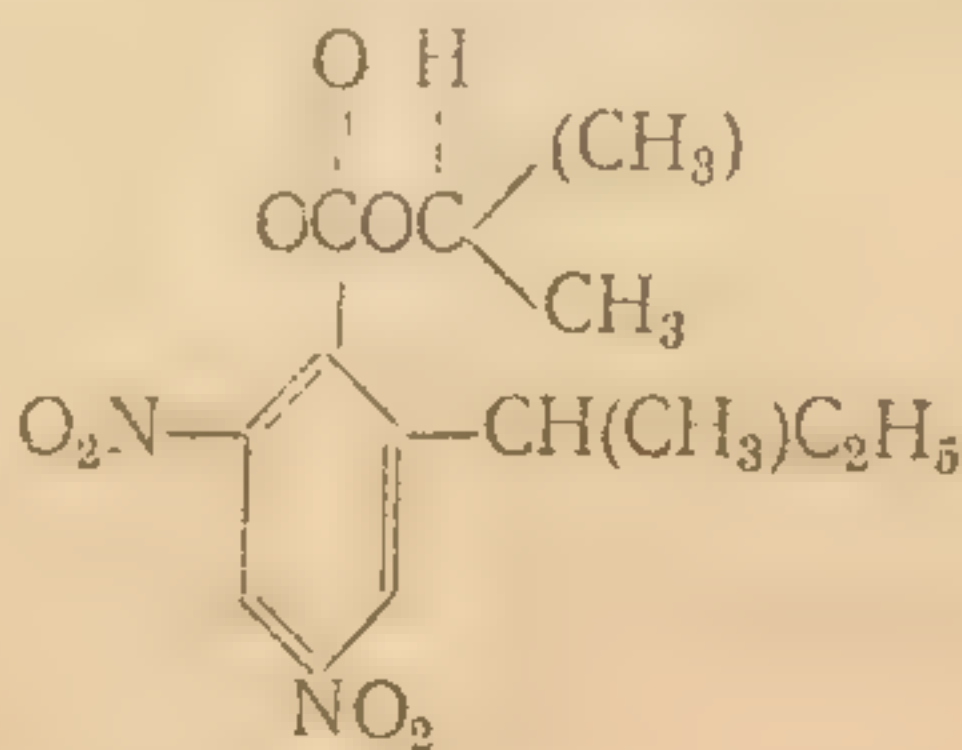
В настоящее время имеется большое количество фенольных производных из группы пестицидов. Однако наибольшее распространение, как более активные, получили в сельском хозяйстве нитро- и хлорпроизводные фенола. Они являются универсальными пестицидами, обладающими выраженным инсектицидным, акарицидным, фунгицидным, бактерицидным и гербицидным действием. Некоторые производные фенола используются в качестве протравителей семян и антисептиков для неметаллических материалов. Многие из веществ этой группы высокотоксичны для животных, в том числе для птиц, рыб и насекомых.

Нитрофенолы — малолетучие соединения, не гидролизующиеся при действии воды, восстанавливающиеся в нитро-, а затем в аминосоединения. Галоидофенолы — более летучие соединения, обладающие выраженным местным раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки и легко проникающие через неповрежденную кожу.

В организм животных ядохимикаты — производные фенола могут поступать в основном через желудочно-кишечный тракт и легкие (при вдыхании аэрозолей этих препаратов), а также через кожные покровы (особенно масляные растворы галоидофенолов).

Отравления животных являются следствием прямого контакта их с ядохимикатами, с растениями, обработанными ими, с оборудованием, используемым при работе с ядохимикатами, а также следствием нахождения животных в зоне обработки растений и скармливания им протравленного фенольными производными зерна. В жаркую погоду токсичность соединений возрастает. Кроме того, следует иметь в виду, что многие нитропроизводные фенола — взрывоопасны.

Нитропроизводные фенола. Акрекс (дессин, динофен, динобутон, талан), изопротил-2-(1-метил-н пропил)-4,6-динитрофенилкарбонат:



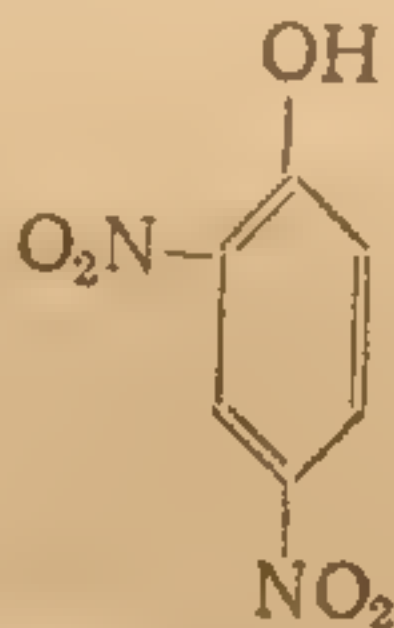
Это светло-желтое кристаллическое вещество, содержащее до 97% действующего вещества и около 0,1% свободного фенола; в воде растворяется плохо, а в органических растворителях — хорошо. Не разрушается кислотами, но под действием щелочей гидролизуетсся с образованием соединения (диносеба), более токсичного, чем исходный продукт.

Выпускают в форме 50%-ного смачивающегося порошка.

Применяют в растениеводстве в качестве контактного акарицида и фунгицида для обработки плодовых и citrusовых культур, хлопчатника и некоторых овощей. Средняя норма расхода 1—6 кг/га.

Акрекс — высокотоксичное для животных соединение — ЛД₅₀ при внутреннем введении составляет (для крыс) 119—142 мг/кг. Кожно-резорбтивное действие выражено слабо, выраженным кумулятивным действием не обладает, поэтому отравления им обычно носят острый характер (Л. И. Медведь, 1974).

2,4-динитрофенол:

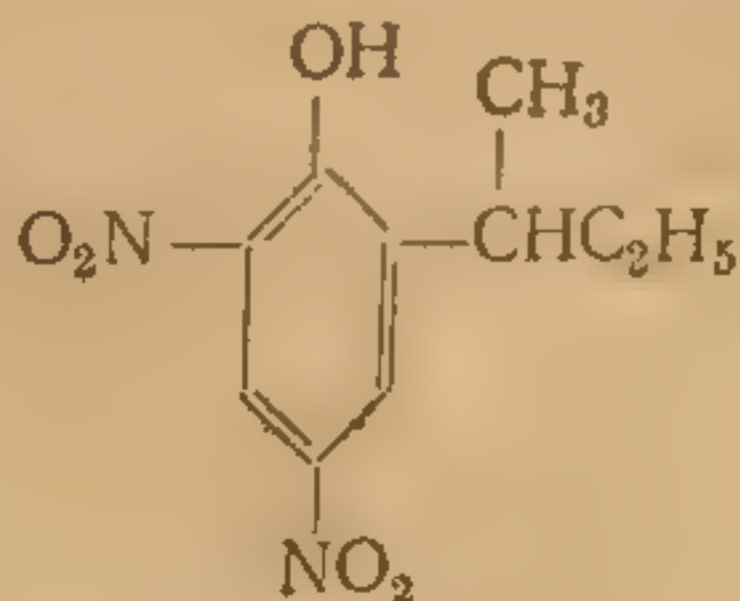


Это желтое кристаллическое вещество с растворимостью около 0,5%. Фенолаты щелочных металлов и аммония растворяются лучше. Эти соединения взрывоопасны при нагревании и ударах.

Обладает слабым инсектицидным и гербицидным действием, поэтому в растениеводстве почти не применяют, а используют в различных составах для антисептирования неметаллических материалов.

Препарат высокотоксичен для животных — ЛД₅₀ при внутреннем введении для крыс около 40 мг/кг, для кроликов — 200, для собак — 20—30 и для голубей — 7 мг/кг веса. Отравления животных могут происходить при проникновении его в организм через желудочно-кишечный тракт, органы дыхания и кожу. Обладает местным раздражающим действием.

Диносеб (ДНБФ) 2,4-динитро-6-втор-бутилфенол:



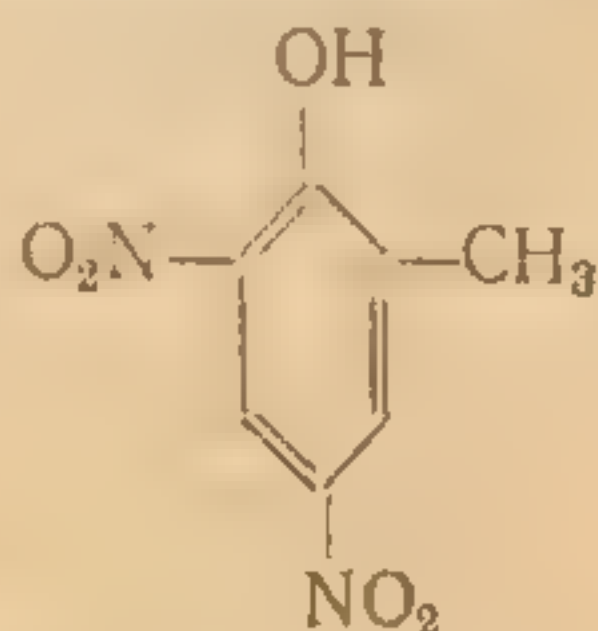
Это желтое кристаллическое вещество. Технический препарат — жидкость светло-коричневого цвета с примесью кристаллов. Плохо растворяется в воде, лучше в дизельном топливе (8,7%) и хорошо в этиловом спирте (до 23,4%),

С органическими основаниями препарат образует хорошо растворимые в воде соли (феноляты), в виде которых он и используется для борьбы с вредителями растений и сорняками. Наиболее опасны в токсическом отношении эмульсии и растворы на органических растворителях.

Применяют в качестве гербицида. Средняя норма расхода 1,5—3 кг/га (по действующему веществу).

Препарат высокотоксичен для животных — ЛД₅₀ для крыс 40—60 мг/кг веса. При даче его кроликам с кормом в дозе 500 мг/кг в течение 13 дней вызывает гибель 50% животных, а длительное (в течение 6 месяцев) скормливание в дозе 200 мг/кг приводит к снижению веса животных до 3—8%.

Динитроортокрезол (ДНОК, ДИНОК, ДНК, динозал, дитрол, крезотон, селинон и др.), 2,4-динитро-6-метилфенол-(4,6-динитро-О-крезол):



Это кристаллическое вещество желтого цвета с легким запахом, плохо растворяется в воде (0,01—0,03%) и хорошо в большинстве органических растворителей. Является стойким красителем. Соли его с едкими щелочами, аммиаком и органическими аминами хорошо растворимы в воде, а в сухом виде взрывоопасны.

Выпускают для производственных целей в форме порошкообразного препарата, дустов, суспензий и концентратов, содержащих 25—40% динитроортокрезола в виде аммонийной соли. Это наиболее широко применяемый в растениеводстве универсальный пестицид группы нитрофенолов.

Применяют в качестве инсектицида и фунгицида для обработки садов и виноградников (норма расхода 10—20 кг/га), а также в борьбе с сорными растениями (при норме расхода 35—50 кг/га).

Препарат очень токсичен для животных. Минимальные смертельные дозы для лабораторных животных находятся в пределах 7—50 мг/кг (в зависимости от способа введения). ЛД₅₀ (при поступлении внутрь) для белых мышей и крыс 42—85 мг/кг, кошки погибают от 50—75 мг/кг, ЛД₅₀ натриевой соли препарата для овец 200 мг/кг. Препарат обладает выраженным кумулятивным действием, что в значительной степени обуславливается его медленным выделением из организма (1—20% от введенной дозы в течение суток). Введение его овцам в течение 6 дней в дозе 18,6—24,8 мг/кг веса животного приводит к тяжелому отравлению часто со смертельным исходом. У крупного рогатого скота при тех же условиях развиваются симптомы сильного токсикоза.

Длительное (в течение 50—62 дней) поступление динитроортокрезола в организм овец и крупного рогатого скота в дозе от 3,1 до 12,4 мг/кг веса сопровождается значительным снижением привесов иногда с развитием признаков отравления (Е. Heinisch, W. Laue, 1969).

В организм животных препарат может попасть через желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути, а также через неповрежденную кожу и слизистые оболочки, так как он обладает выраженной кожно-резорбтивной токсичностью. При попадании на кожу проникает в глубокие ее слои и постепенно всасывается. Особо опасны масляные растворы препарата, которые всасываются быстрее. При поступлении через органы дыхания действие препарата проявляется сильнее. Содержание в воздухе в концентрации 100 мг/м³ смертельно для кошек. Токсичность повышается с повышением температуры окружающей среды.

В опытах на крысах (в дозах 0,02—0,05 мг/кг) у препарата обнаружено гонадотропное, эмбриотоксическое и слабое цитотоксическое действие (Л. И. Медведь, 1966).

Остаточные количества динитроортокрезола в кормах для животных не допускаются.

Динитророданбензол (ДНРБ, нирит), 2,4-динитророданбензол:



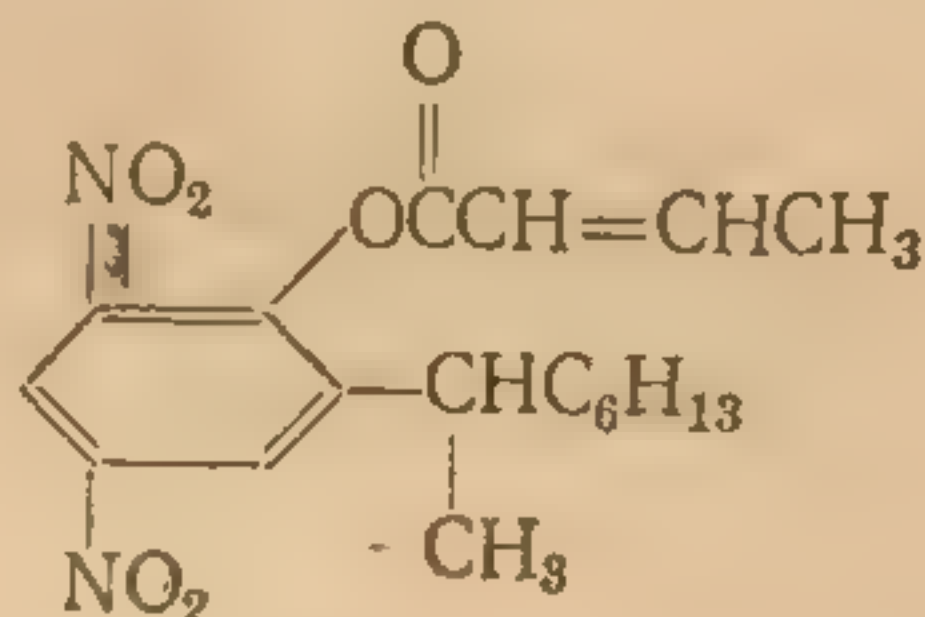
Это желтое кристаллическое вещество, практически не растворяется в воде, хорошо растворяется в спирте и других органических растворителях, плохо в нефтепродуктах, богатых парафиновыми углеводородами. Взрывоопасное соединение.

Выпускают для применения в растениеводстве в форме смачивающегося порошка на коллоидной сере с содержанием от 15 до 20% действующего вещества. Эта препаративная форма представляет собой пылевидный зеленовато-желтый порошок.

Применяют в качестве инсектицида и фунгицида для обработок фруктовых деревьев, винограда и овощных культур (картофель, томаты и др.).

Среднетоксичное соединение — ЛД₅₀ для лабораторных животных около 500 мг/кг. Предельно допустимая концентрация в воздухе 2 мг/м³.

Каратан (аратан, динокап, изокотан, искотан, милдекс, кротонат), 2,4-динитро-6-(2-октил)-фенилкротонат:



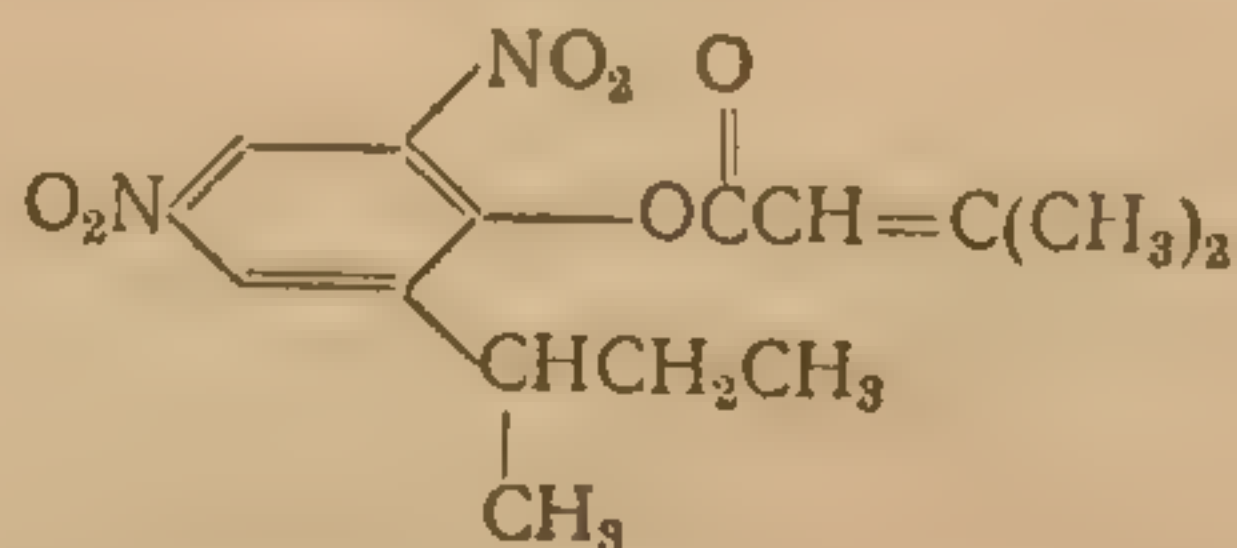
Это вязкая жидкость коричневого цвета; практически не растворяется в воде, хорошо растворяется в органических растворителях.

Выпускают в форме 25%-ного смачивающегося порошка.

Применяют в качестве фунгицида и акарицида для обработки плодовых, ягодных, полевых и овощных культур. Норма расхода 1—3 кг/га.

Действие каратана на животных изучено мало. По действию на белых мышей (ЛД₅₀ 112,5 мг/кг) его характеризуют как высокотоксичное соединение, а по токсичности для крыс (ЛД₅₀ 600—1100 мг/кг) как средне- или малотоксичное.

Кожно-резорбтивное и кумулятивное действия у препарата выражены слабо. Морозид (акрицид, амбокс, бинолакрил, диносебметакрилат, эндозан и др.), 2,4-динитро-6-втор-бутилфенилметакрилат:



Чистый препарат представляет собой белое или бесцветное кристаллическое вещество со слабым ароматическим запахом. В техническом препарате содержится до 96% основного вещества. Плохо растворяется в воде и хорошо в органических растворителях; устойчив при обычных условиях хранения, легко гидролизуются в кислотах и щелочах.

Выпускают в форме 50%-ного смачивающегося порошка.

Применяют в качестве контактного фунгицида и акарицида для обработки плодовых, citrusовых и декоративных растений. Норма расхода 2—4 кг/га.

Препарат — среднетоксичный пестицид для животных: ЛД₅₀ для крыс 120—165 мг/кг, для собак 450, для кроликов 640 и для цыплят 800 мг/кг веса (Л. И. Медведь, 1974). Для него характерны выраженное кожно-резорбтивное действие (кожно-оральный коэффициент равен 2,1) и кумулятивные свойства.

Длительное введение собакам в дозе 25 мг/кг ($1/18$ ЛД₅₀) вызывает у них развитие общего угнетения, парезы конечностей и гибель животных через 6 месяцев.

Нитрафен (препарат 125, ТОК Е-25) — пастообразная или твердая масса темно-коричневого цвета с сильным фенольным запахом. Действующие вещества — натриевые соли продуктов нитрования алкилфенолов, извлекаемых из смол полукоксования сланцев (в основном моно- и динитропроизводные фенола).

Выпускают для практических целей препарат в форме пасты. Он содержит 63—73% действующих веществ, 25—35% воды и 2,5% поверхностно-активных веществ (ОП-7, ОП-10). Препарат хорошо смешивается с водой и растворяется в щелочах, спирте и дихлорэтано. Является стойким красителем, взрывоопасен при подогревании.

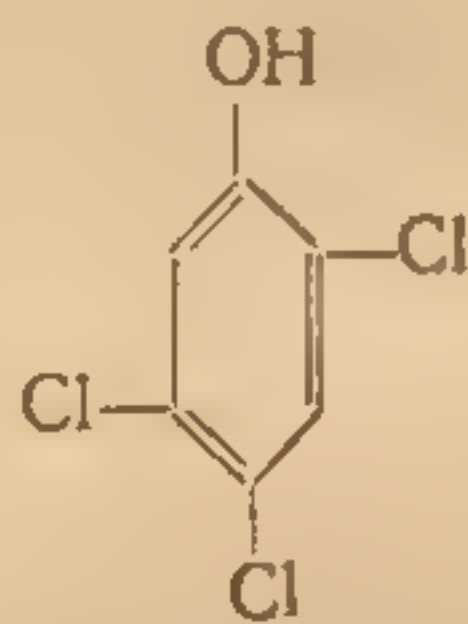
Применяют в растениеводстве как эффективный фунгицид, инсектицид, акарицид и селективный гербицид для обработки фруктовых деревьев, винограда и ягодных культур и для уничтожения сорняков. Норма расхода от 40 до 75 кг/га.

Нитрафен — среднетоксичный пестицид для животных: ЛД₅₀ для белых мышей при введении препарата внутрь составляет 450 мг/кг, для крыс 700—800, для кошек 250 мг/кг веса животного. При попадании на кожу и слизистые оболочки действует раздражающе, но кожно-резорбтивная токсичность у него выражена слабо. Депонируется в коже, из которой постепенно всасывается, недолго задерживаясь в организме. Препарат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта и циркулирует в крови на протяжении 14—16 дней. Несмотря на это, кумулятивные свойства у него выражены слабо ($K_{\text{кум}}=6,3$). При поступлении через органы дыхания в концентрации 620 мг/м³ в течение нескольких часов (4—5) нитрафен может вызвать гибель некоторых животных.

Выделяется из организма с мочой.

Галоидопроизводные фенола.

2,4,5-трихлорфенол:

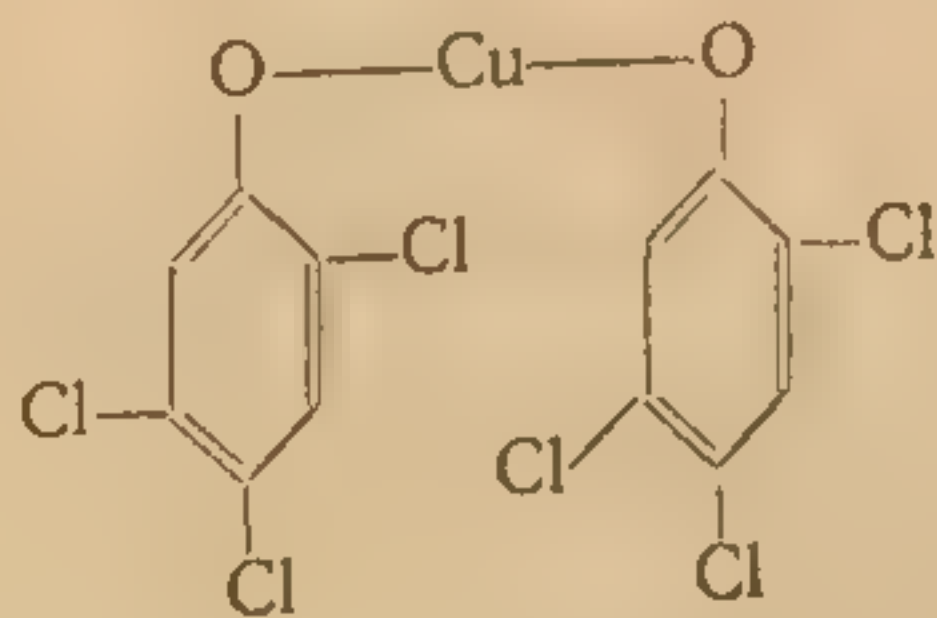


Это белое кристаллическое вещество, не растворяется в воде, хорошо растворяется в органических растворителях; с сильным специфическим запахом фенола.

Применяют в качестве фунгицида для борьбы с болезнями растений, а также как антисептик для неметаллических материалов (в виде фенолятов натрия, меди и цинка). Довольно токсичен для животных — ЛД₅₀ для разных видов животных в зависимости от способа введения находится в пределах 150—250 мг/кг.

Трихлорфенол — исходный продукт для получения его производных — трихлорфенолятов натрия, цинка и меди, из которых наибольшее распространение получил последний.

Трихлорфенолят меди (ТХФМ), 2,4,5-трихлорфенолят меди ($C_6H_2Cl_3O$)₂Cu:



Это красно-бурый порошок; не растворяется в воде и большинстве органических растворителей, хорошо растворяется в растительном масле; обладает

специфическим фенольным запахом. Устойчив при хранении. Разлагается минеральными кислотами и щелочами до свободного трихлорфенола и фенолята щелочного металла. Содержит 13,9% меди.

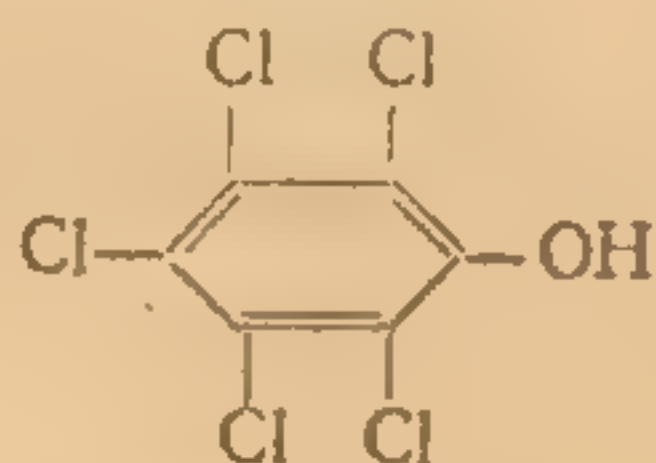
Выпускают в форме 20%-ного дуста в смеси с тальком и каолином.

Применяют для протравливания семян хлопчатника против гоммоза и корневой гнили на хлопкоочистительных заводах при норме расхода 6—8 кг/т семян. Входит в состав препаратов фентиурама и фентиураммолибдата, используемых также для протравливания семян хлопчатника и бобовых.

Ядохимикат считается среднетоксичным соединением для животных при поступлении его внутрь. Однако установлено (Л. И. Медведь, 1965), что при действии через органы дыхания токсичность его резко повышается: его концентрация 1 мг/м³ является пороговой, а 100 мг/м³ — абсолютно смертельной для крыс. Возможно также проникновение ядохимиката через кожу и слизистые оболочки. Яд общетоксического действия с преимущественным поражением паренхиматозных органов и сосудистой системы.

Трихлорфенолят цинка также находит применение для протравливания семян хлопчатника, а трихлорфенолят натрия используется для антисептирования натурального каучука.

Пентахлорфенол (ПХФ, дауцид-7, моосуран, пенхлорол, пентахлор, сантофен 20, тоталекс):



Чистый препарат — белое кристаллическое вещество со слабым фенольным запахом. Технический препарат — темно-серый порошок; плохо растворяется в воде, но хорошо — в органических растворителях и минеральных маслах. Соли его со щелочными металлами, аммиаком и органическими основаниями, напротив, хорошо растворимы в воде. Препараты пентахлорфенола неогнеопасны и невзрывоопасны, устойчивы при хранении.

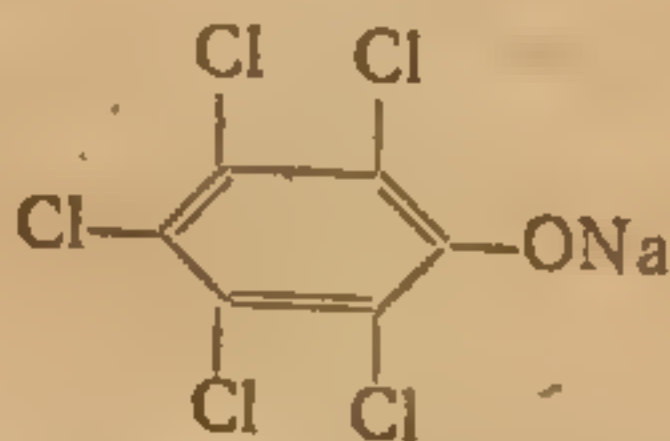
Выпускают в форме 20%-ного масляного раствора.

Применяют как контактный гербицид избирательного действия, а также в качестве десиканта хлопчатника (норма расхода 20—30 кг/га) и антисептика неметаллических материалов (пропитка строительной древесины).

Препарат высокотоксичен для животных: ЛД₅₀ для крыс и белых мышей 125—187 мг/кг, острая смертельная доза для кроликов при введении внутрь 70—160 мг/кг, для крупного рогатого скота 100—200 мг/кг веса животного.

Масляные растворы пентахлорфенола хорошо всасываются через кожу и оказывают сильно выраженное общетоксическое действие (ЛД₅₀ при накожном нанесении для крыс 96 мг/кг, кролики гибнут при 60—100 мг/кг, при этом развивается местное раздражающее действие). Пары и пыль препарата вызывают раздражение слизистых оболочек дыхательных путей и гибель животных (50% крыс гибнет при концентрации 355 мг/м³). Кумулятивные свойства у пентахлорфенола выражены слабо.

Пентахлорфенолят натрия (ПХФН, дауцид-Г, дипентокс, ПХФ-На; премонтокс, сантобрит):



Это порошок розовато-серого цвета, с резким запахом, хорошо растворимый в воде. Содержит не менее 92% действующего вещества. Препарат летуч при обычных условиях.

Выпускают в форме цилиндрических гранул или порошка.

Применяют в виде водной пасты или водных растворов щелочной реакции в качестве гербицида на посевах свеклы, моркови, клевера, люцерны и других культур. Обладает также фунгицидным и инсектицидным действием. Норма расхода препарата 15—25 кг/га.

Препарат высокотоксичен для животных — LD_{50} для разных животных при поступлении внутрь колеблется в пределах 36—210 мг/кг. Обладает выраженным местным раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки. При длительном контакте с кожей вызывает у молодых животных тяжелый гиперкератоз. Легко всасывается через кожные покровы и оказывает сильное общее токсическое действие: белые мыши и крысы погибают при нанесении на кожу препарата в дозе 124—164 мг/кг, кролики — от дозы 40—50 мг/кг в масляном растворе или 250 мг/кг в водном растворе. При вдыхании паров или пыли ядохимиката LD_{50} для белых мышей при однократном воздействии равна 240 мг/м³.

Кумулятивное действие у препарата выражено слабо — $K_{\text{нум}}=6$. Препарат довольно быстро выделяется из организма. В течение первых суток через почки выделяется около 70% препарата в неизмененном виде.

Патогенез. Мезанизм токсического действия производных фенола сходен. В основе его лежит нарушение окислительно-восстановительных процессов. Угнетая процессы окислительного фосфорилирования в результате нарушения активности ферментных систем (повышение активности железосодержащих оксидаз и понижение активности флавиновых ферментов), они нарушают течение обменных реакций и тормозят образование фосфатов, кумулирующих энергию (аденозиндифосфорной и аденозинтрифосфорной кислот). В итоге тормозятся процессы, требующие энергии, усиливаются процессы клеточного окисления, повышается потребление кислорода тканями. При этом энергия, возникающая в результате интенсивного обмена веществ, превращается в тепло вместо того, чтобы быть использованной на химические и физиологические энергоемкие процессы организма. Как следствие этого происходит нарушение терморегуляции, обеднение гликогеном печени, сердечной и скелетной мышц. Поэтому острое отравление фенольными препаратами развивается наподобие теплового удара.

Нитрофенолы, кроме того, отрицательно влияют на кровь, что проявляется образованием метгемоглобина и гемолизом эритроцитов. Являясь красителями, нитрофенолы придают желтушную окраску слизистым оболочкам, непигментированным участкам кожи и волосяному покрову. При поступлении внутрь хорошо всасываются через слизистые желудочно-кишечного тракта. Выделение их из организма животных происходит очень медленно, что может приводить к накоплению этих веществ в организме. В основном выделение происходит через почки и с калом. Выделяются нитрофенолы частично в неизмененной форме, а частично после превращения в малотоксичные или нетоксичные соединения.

Симптомы. Отравление животных производными фенола сопровождается развитием сходных симптомов.

Острое отравление развивается быстро. У животных наблюдается отказ от корма, болезненные колики, понос, возможна рвота, сильная жажда и потоотделение (особенно у некоторых видов животных, например у крупного рогатого скота). Характерным является значительное повышение температуры тела и желтое окрашивание видимых слизистых оболочек (особенно конъюнктивы), выраженная тахикардия при аритмичном пульсе, поверхностное, учащенное дыхание (одышка), падение артериального давления. Затем у животных развивается мускульная слабость, шатание, периоды клонико-тонических судорог, кома и смерть.

Отравление сопровождается явлениями нарушения РОЭ, гипергликемией и снижением содержания эритроцитов и гемоглобина, ускорением РОЭ, гипергликемией и снижением резервной щелочности крови, значительным увеличением метгемоглобина.

Хроническое отравление часто проявляется только снижением аппетита, продуктивности, понижением привесов и потерей в весе. Однако при длительном поступлении ядохимикатов возможно неожиданное резкое появление симптомов острого отравления (E. Heinisch, W. Laue, 1969).

Патоморфология. Отмечается быстрое развитие трупного окоченения. На вскрытии характерным является выраженное венозное полнокровие внутренних органов, мелкоочаговые и реже диффузные кровоизлияния в легких, желтое окрашивание слизистых оболочек, сухость внутренних органов, коричневатое

окрашивание жировой ткани, отек легких и мозга (Е. И. Маковская, 1967). При хронической интоксикации развивается паренхиматозная дистрофия печени и мышц сердца. При ингаляционном пути отравления в трахеях и бронхах — гиперемия слизистой оболочки, наличие большого количества слизи желтого цвета, легкие переполнены кровью с участками ателектаза и кровоизлияний (И. М. Пейсахович, П. Г. Костенко, 1953).

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических данных. Следует учитывать возможность контакта животных с гербицидами этой группы ядохимикатов при обработке ими различных садово-огородных культур. Острое отравление производными фенола обычно не вызывает затруднений в диагностике. Характерные особенности отравления этими препаратами — наличие высокой температуры, желтого окрашивания слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, желто-зеленая флуоресцирующая моча, которая позднее темнеет (чернеет).

В дифференциальной диагностике вследствие быстрого трупного окоченения павших животных следует исключить сибирскую язву.

Клиническая диагностика должна быть подтверждена химическим анализом содержимого желудка, печени, почек, мочи.

Лечение. Специфических антидотных средств при отравлении производными фенола нет. В случае острого отравления промывают желудок теплой водой со взвесью активированного угля (30 г/л), 2%-ным раствором натрия бикарбоната (питьевой соды) или слабыми растворами перманганата калия. Внутрь задают солевые слабительные.

В качестве средств патогенетической терапии вводят внутривенно 1%-ный раствор метиленового синего (0,5—1 мл/кг) или хромосмон (1%-ный раствор метиленового синего на 25%-ном растворе глюкозы) по 100 мл на одно введение крупным животным. Инъекции повторяют до устранения опасности для состояния животного. С этой же целью проводят внутривенные введения 20%-ного раствора тиосульфата натрия. Для борьбы с обезвоживанием организма внутривенно вводят изотонический раствор натрия хлорида или глюкозы. Возможно интраперитонеальное введение солевых растворов. В остальном лечение симптоматическое.

Противопоказано применение жиров, слабительных масел, молока, алкоголя.

Профилактика. Меры профилактики те же, что и по предупреждению отравлений другими ядохимикатами. Необходимо исключить возможность контакта животных с растениями, обработанными гербицидами, не допускать скармливания кормов, содержащих остаточные количества производных фенола, особенно лактирующим и откормочным животным.

Необходимо следить за соблюдением сроков ожидания после применения ядохимикатов на кормовых культурах.

ТОКСИКОЛОГИЯ КАРБАМИДА

Жвачным животным в качестве источника небелкового азота используют такие производные мочевины, как карбамид, соли аммония, биурет, дициандиамид. Самыми распространенными в практике животноводства являются карбамид, аммония сульфат и диаммонийсульфат.

Карбамид $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ — двойной амид угольной кислоты — белый кристаллический порошок без запаха, хорошо растворяется в воде, имеет соленоватогорький вкус. Растворы его нейтральны. Под действием щелочей и сильных кислот гидролизуются с образованием аммиака и углекислого газа. В рубце жвачных он легко гидролизуются под влиянием микробного фермента уреазы.

Патогенез. Мочевина как промежуточный продукт азотного обмена в организме человека и животных сама по себе малотоксична. Она обладает биологической активностью, но не в такой степени, чтобы даже при высоких концентрациях в крови вызвать заметные сдвиги в функционировании организма. Мочевина становится токсичной при поступлении больших количеств непосредственно в рубец жвачных животных. Следовательно, токсичность обуславливается продуктами ее распада.

Карбамид в рубце гидролизуются с образованием двух продуктов аммиака и углекислого газа. По данным литературы, предполагать какое-то значение углекислоты в патогенезе карбамидного токсикоза нет никаких оснований. Наоборот, избыточное количество углекислого газа в рубце должно сглаживать неблагоприятные явления при отравлении, поскольку он принимает участие в понижении величины рН содержимого рубца. В кислой среде он находится в форме карбоната аммония, ионы которого медленнее проникают в кровь, чем свободный аммиак (В. А. Каплан и др., 1963). В щелочной среде, что характерно при карбамидном токсикозе, углекислый газ переходит в форму бикарбонатов, а свободный аммиак с большой скоростью диффундирует в кровь.

Основная же масса угольной кислоты, вероятно, всасывается в кровь и быстро выводится из организма через легкие благодаря наличию в эритроцитах фермента карбоангидразы. Значительная часть CO_2 выводится вместе с другими газами во время отрыжки.

И. П. Павлов доказал, что аммиак очень токсичное соединение с преобладающим влиянием на центральную нервную систему. Современные, более глубокие биохимические исследования подтвердили данные И. П. Павлова.

Аммиак — необходимый элемент функциональной деятельности мозга и в то же время сильный яд при превышении его концентрации.

Концентрация аммиака в рубцовой жидкости при скармливании карбамида зависит главным образом от дозы и способа его скармливания. Поступление в рубец карбамида больше 0,3 г на 1 кг веса животного сопровождается образованием аммиака еще в больших количествах, что обуславливает проявление токсикоза разной степени. Первые клинические признаки отравления появляются при достижении в содержимом рубца аммиака около 50 мг%. Тяжелое отравление наступает от доз 0,8—1,0 г/кг веса животного, когда концентрация аммиака в рубце достигает 120—135 мг%. Отравление заканчивается гибелью животного, поэтому концентрацию аммиака в содержимом рубца 135 мг% следует считать критической.

С увеличением уровня аммиака в рубцовом содержимом реакция последнего становится щелочной. При нормальных физиологических условиях рН содержимого рубца колеблется от 5,3 до 7,0, что зависит от характера кормов и времени суток. При тяжелом отравлении карбамидом величина рН достигает 7,82. Щелочная среда вызывает снижение жизнеспособности инфузорий, аммиак при этом легко проникает в кровь.

Повышение уровня аммиака в периферической крови и тканях происходит неизбежно, потому что количество его превосходит потенциальные возможности организма, направленные на обезвреживание.

Как известно, в естественных условиях часть аммиака, образовавшегося в процессе обмена веществ, обезвреживается путем синтеза мочевины, аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований, амидов (Г. Т. Брезев, 1955).

Ткани животных, в частности белки мышц, обладают способностью временно устранять токсическое действие ионов аммония путем амидирования свободных карбоксильных групп (Д. Л. Ферлман, С. Ф. Эпштейн, 1953). Однако организм освобождается от избыточных количеств аммиака главным образом путем выведения его с мочой в форме аммонийных солей и мочевины.

Важную роль в процессе обезвреживания аммиака играет глютаминовая кислота, превращаясь в глютамин после амидирования. Последний служит транспортной формой аммиака в процессе его обезвреживания.

В условиях повышенной концентрации аммиака в тканях животного организма в первую очередь нарушается трикарбоновый окислительный цикл.

При карбамидном отравлении в крови животных накапливаются молочная и пировиноградная кислоты, что свидетельствует о торможении окислительных процессов и об усилении анаэробного превращения углеводов. Нарушаются окислительно-восстановительные процессы в тканях всех органов (печени, поджелудочной железы, головного мозга, крови, сердца и др.).

Клиническая картина карбамидного отравления у жвачных аналогична симптомам аммонийного отравления животных других видов, что лишний раз подтверждает аммиачную его природу.

В основе карбамидного отравления жвачных животных, аммонийного отравления животных других видов, гипогликемии и гипоксии лежит торможение окислительно-восстановительных процессов в организме. Это, в свою очередь, обуславливает аналогичную клиническую картину нарушений, особенно со стороны центральной нервной системы.

Симптомы. Скармливание карбамида в оптимальных дозах (0,25 г/кг веса животного за 2 раза в сутки) не вызывает нарушений физиологического состояния животных. При этом происходит эффективное усвоение неорганического азота, повышаются привесы, улучшаются некоторые показатели крови.

При однократном скармливании суточной дозы карбамида из расчета замены 30% азота протеина корма у животных отмечается незначительное снижение аппетита, что свидетельствует о нарушении физиологического состояния организма. После поедания комбикорма с карбамидом через 20—25 минут у животных появляется незначительное беспокойство, легкая степень общего возбуждения, сменяющаяся через 15—30 минут едва заметным угнетением. Животные вяло принимают корм, время от времени стоят с опущенной головой. Отмечается некоторое затруднение дыхания, иногда слышны слабые стоны. Жвачка отсутствует. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы незначительны и выражаются в усилении систолического тона. Характерным признаком легкого отравления является частое мочеиспускание и дефекация. Описанные явления исчезают через 40—50 минут.

С увеличением дозы карбамида клиническая картина отравления проявляется более четко. Характерным является вначале возбуждение, а затем угнетение центральной нервной системы. Через 10—15 минут после поедания комбикорма с карбамидом у животных появляется настороженность, пугливость. Они чутко реагируют на посторонние звуки, прислушиваются, переступают с ноги на ногу. Глаза выпячены. Несколько позже наступает общее беспокойство. Животные подпрыгивают на месте, мотают головой, загребают передними конечностями. Повышается болевая и тактильная чувствительность. Через 20—30 минут прием корма вовсе прекращается.

Через 20—40 минут после введения карбамида в рубец в дозе 0,4—0,5 г/кг веса животного наблюдается сначала слабое, затем все усиливающееся дрожание мускулатуры плечевого пояса. Животные стоят с расставленными конечностями, иногда по нескольку раз ложатся и поднимаются.

Состояние общего возбуждения продолжается 40—50 минут, после чего наступает угнетение. При этом заметно ослабевает реакция на звуковые и механические раздражения, голова опущена вниз. Торможение центральной нервной системы продолжается 1—2 часа. После этого животные, как правило, засыпают. Удовлетворительное общее состояние наступает через 3—10 часов после введения карбамида в рубец в дозах 0,4—0,5 г/кг веса животных.

Мы считаем, что карбамид в дозах до 0,5 г/кг веса животных вызывает легкую и среднюю степень отравления, не сопровождающуюся глубокими функциональными нарушениями центральной нервной системы. При этом температура тела не изменяется. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается усиление систолического тона. Сердечный толчок очень хорошо выражен. Иногда появляется аритмия, брадикардия.

Дыхание в состоянии возбуждения становится замедленным и глубоким, затем затрудненным, поверхностным, переходящим в прерывистое. Нередко наблюдается сухой кашель.

Особенно резкие функциональные нарушения отмечаются со стороны желудочно-кишечного тракта. Акт дефекации становится частым — через каждые 5—7 минут. Каловые массы жидкие, водянистые. Жвачка прекращается, частота сокращений рубца уменьшается, сила сокращений ослабевает. Иногда бывает тимпания. Из ротовой полости обильно выделяется пена.

Животные начинают принимать корм через 4—11 часов.

При отравлении акт мочеиспускания регистрируется каждые 5—10 минут. Обильная потеря жидкости приводит к обезвоживанию организма, что подтверждается значительным увеличением вязкости крови, увеличением концентрации белка и форменных элементов.

При тяжелом отравлении, которое возникает после однократного введения в рубец доз свыше 0,5 г/кг веса животного, стадия сильного возбуждения непродолжительна. Быстро прекращается поедание корма, нарастают явления беспокойства, появляется понос, усиливается диурез, слезо- и слюноотделение. Постепенно усиливается дрожание мышц всего тела. Развиваются явления атаксии. Животные периодически опускаются на полусогнутые передние конечности и снова поднимаются. После нескольких попыток лечь они падают на пол и лежат в неестественных позах, чаще всего на боку. Дрожание мышц при этом не прекращается. Повышается болевая и тактильная чувствительность. Время от времени появляются приступы тетанических (стрихниноподобных) судорог, во время которых конечности вытянуты в стороны, голова запрокинута назад, дыхание прекращается. Частота сердечных сокращений увеличивается до 152—172 в минуту; после прекращения судорог становится близкой к норме.

Приступы судорог постепенно учащаются. Нарушается координация дыхания. Резко понижается болевая и тактильная чувствительность, вплоть до полной анестезии. Акты дефекации и мочеотделения учащаются, может даже наблюдаться непроизвольное выделение мочи и кала. Перед гибелью бывает рвота. Рвотные массы имеют резкий запах аммиака. Во время одного из приступов судорог животное погибает.

В некоторых случаях животные находятся в тяжелом состоянии в течение 2—4 часов. Приступы судорог иногда повторяются многократно. Однако без какого-либо лечения они поднимаются на ноги, и постепенно общее состояние возвращается к физиологической норме. Следовательно, индивидуальная чувствительность крупного рогатого скота к карбамиду имеет некоторое значение в исходе отравления.

Животные, получавшие длительное время неполноценное кормление, особенно с дефицитом легкосбраживаемых углеводов, более чувствительны к карбамиду. Тяжелое отравление у них наступает от меньших доз и чаще заканчивается гибелью. Клинические признаки более резко выражены, быстро сменяются, и гибель животных наступает раньше.

Обеспеченность животных водой имеет немаловажное значение для течения отравления. Длительно не принимавшие воды животные очень чувствительны к карбамиду. Они погибают от таких доз, которые в обычных условиях могут вызвать токсикоз легкой степени.

Степень токсикоза зависит также от времени поступления карбамида в организм, от формы введения препарата — карбамид в растворенном виде вызывает отравление быстрее, и оно протекает тяжелее.

И наконец, есть данные, что не приученные к поеданию карбамида животные более чувствительны. Диннинг и др. (1948) отмечают, что при постепенном приучивании бычки могут поедать до 400 г карбамида в сутки без видимых нарушений общего состояния. Перерывы в даче карбамида на несколько дней делают животных чувствительными в такой же степени, как и животных, которым карбамид не скармливали. Приученные овцы могут ежедневно поедать до 100 г карбамида при условии, что содержание его в кормах не будет превышать 6% (J. B. Coombe и др., 1960).

Клиническая картина отравления овец карбамидом напоминает таковую у крупного рогатого скота.

В большинстве случаев летальная доза карбамида для овец приближается к 1,5 г/кг веса независимо от формы введения — с комбикормом или в водном растворе. Однако животные могут погибать и от меньших доз, что зависит от многих факторов, в том числе и перечисленных нами выше (J. B. Coombe, D. E. Tube, 1958).

Патоморфология. Труп вздут. В брюшной и грудной полостях содержится до 3 л жидкости соломенного цвета. Рубец сильно растянут жидким содержимым и газами, имеющими резкий запах аммиака. Слизистая оболочка сычуга и тонкого отдела кишечника отечная, легко отслаивается, подслизистый слой гиперемирован. Наблюдаются воспалительные изменения сосочкового слоя рубца.

Печень темно-вишневого цвета, наполнена кровью. Капсула легко снимается. При гистологическом исследовании обнаруживаются клетки с просветлением протоплазмы и ядер. В отдельных дольках нарушается строение балок. Четко проявляется лимфоидоцитарная реакция в зоне триад. В некоторых случаях имеются мелкие экстравазаты. Реже бывает жировое перерождение печени. При гистохимическом исследовании диффузное исчезновение гликогена. Желчный пузырь переполнен.

Края селезенки острые, пульпа плотная, красного цвета.

Капсула почек легко снимается. Под капсулой точечные кровоизлияния. Мочевой пузырь переполнен.

Под серозной оболочкой диафрагмы, под легочной и костальной плеврой, под эндо- и эпикардом точечные кровоизлияния. Хорошо выражена мраморность легких. Трахея и бронхи заполнены пенистой розовой жидкостью. В сердечной сорочке около 200—500 мл жидкости.

При хроническом отравлении, которое бывает в случаях нарушения правил кормления карбамида, также отмечаются структурные изменения паренхиматозных органов. При этом отмечается зернистое перерождение протоплазмы печеночных клеток с последующим распадом части их в мелкозернистую массу. В ядрах клеток отмечаются явления рексиса и реже пикноза. Границы клеток слабо выражены. В межклеточном пространстве содержится неоднородная белковая масса. В дольках нарушено балочное строение. В почках морфологические изменения характеризуются мутным набуханием эпителия извитых канальцев с последующим коагуляционным некрозом в отдельных местах. Иногда отмечается застойная гиперемия, набухание эндотелия сосудов и единичные микроскопические кровоизлияния.

Обнаруживаются также морфологические изменения в сердце и поджелудочной железе. В селезенке у многих животных бывает уменьшение реактивных центров и клеток в фолликулах, отложение в них амилоида.

В стенках кишечника встречается атрофия и некроз солитарных фолликулов (С. А. Горцевский и др., 1968).

Диагностика. В постановке диагноза на отравление карбамидом решающее значение имеет анамнез. Клиническая картина отравления также довольно характерна: быстрое развитие признаков после принятия корма или воды, появление таких же судорог, как при отравлении стрихнином, запах аммиака во время отрыжки. В дифференциальной диагностике необходимо учитывать тот факт, что при отравлении карбамидом на первый план выступает возбуждение парасимпатической нервной системы, что характерно также для отравления холиномиметическими и антихолинэстеразными лекарственными препаратами, фосфорорганическими ядохимикатами и производными карбаминовой кислоты. Токсическое действие перечисленными веществами сравнительно легко снимается введением холинолитических лекарственных средств, чего нельзя сказать об отравлении карбамидом. Холинолитические вещества при карбамидном токсикозе только ослабляют тетанические судороги. Полностью исключить отравление ядохимикатами и ваготропными лекарственными препаратами можно только при помощи химико-токсикологического анализа.

В пробах корма или воды мочевина определяется одним из описанных в литературе методов независимо от времени хранения проб, поскольку в обычных условиях она гидролизует медленно.

В случае гибели животных или вынужденного убоя на исследование отбирают пробы содержимого рубца, в которых определяют концентрацию аммиака. В физиологических условиях концентрация аммиака в содержимом рубца колеблется от 2 до 25—30 мг%. Первые клинические признаки токсикоза развиваются при концентрации аммиака 50—70 мг%, а гибель животных наступает при концентрации 120—140 мг%. Содержание аммиака необходимо определять в свежем материале, т. е. в течение 1—2 часов после взятия проб. При длительном хранении проб результаты исследования не будут отвечать действительности, поскольку аммиак может или улетучиваться, или накапливаться при разложении содержимого.

Следует учитывать, что аммиак в рубце накапливается также при отравлении жвачных животных нитратами и нитритами. В данном случае клиника отравле-

ния совершенно не похожа на отравление карбамидом. Первые симптомы токсикоза появляются через 3—6 часов после кормления. Отравление не сопровождается возбуждением, отсутствуют тетанические судороги, не бывает диарей, кровь венозная и артериальная приобретает темно-шоколадное окрашивание. Отравление нитратами и нитритами исключается качественной пробой на наличие в моче нитритов реактивом Грисса или нитратов дифениламино в концентрированной серной кислоте.

Более достоверный результат при постановке диагноза можно получить определением концентрации мочевины в содержимом рубца или в крови. Пробы содержимого рубца должны быть свежими, поскольку мочевина быстро гидролизуется под влиянием фермента уреазы. Вот почему не всегда лабораториям удается подтвердить диагноз на отравление карбамидом, когда даже причина отравления бывает известной. Избежать разложения карбамида в пробах можно осаждением белков в них 10%-ным раствором трихлоруксусной кислоты сразу после отбора материала. Этот легко выполнимый в условиях хозяйства прием гарантирует положительный результат при отравлении животных карбамидом. Жидкая часть содержимого рубца заливается равным объемом раствора трихлоруксусной кислоты.

В сыворотке крови, в фильтрах крови и содержимого рубца, в жидкой части содержимого рубца концентрацию мочевины можно определять уреазным методом.

В физиологических условиях содержимое рубца содержит незначительные количества мочевины — от следов до 3—4 мг%. При отравлении уровень мочевины в рубце остается высоким в течение длительного времени и зависит от дозы принятого карбамида и времени отбора проб.

Окончательный диагноз ставят после тщательного анализа результатов анамнеза, клинической картины, патологоанатомических изменений и результатов химико-токсикологического анализа.

Лечение. Лечебные мероприятия при отравлении животных карбамидом должны быть направлены на ослабление процессов гидролиза карбамида в желудках, замедление резорбции продуктов его гидролиза в кровь, быстрейшее связывание токсических продуктов в желудочно-кишечном тракте, крови и тканях, ускорение выведения их из организма. Одновременно необходимо проводить мероприятия, направленные на поддержание функции жизненно важных органов и систем: сердечно-сосудистой и дыхания.

Известно, что активность фермента уреазы повышается в щелочной среде или нейтральной. При отравлении pH содержимого рубца становится щелочным. Изменить его в кислую сторону необходимо введением внутрь через зонд или в рубец через трубку троакара 1—3 л 0,5%-ного раствора уксусной кислоты, 4—5 л кислого молока или кислой молочной сыворотки. Эти препараты нельзя заливать из бутылки внутрь, поскольку при тяжелом отравлении наблюдается антиперистальтика. Попадание кислот в трахею вызывает рефлекторную остановку дыхания. Кроме понижения активности уреазы, а значит, замедления гидролиза карбамида ион аммония в кислой среде медленнее диффундирует в кровь.

С кислотами целесообразно ввести 1—2 л 20—30%-ного раствора сахара или мелассы, которые после расщепления до летучих жирных кислот стимулируют размножение микроорганизмов и усвоение аммиака на синтез аминокислот и белков.

При отравлении резко тормозится трикарбоновый окислительный цикл — конечный путь окисления питательных веществ. Он же является основным поставщиком энергии АТФ, необходимой в процессе нейтрализации аммиака. Стимулировать цикл лимонной кислоты можно внутривенным введением 50—150 мл 5%-ного раствора трехзамещенного цитрата натрия в 20%-ном растворе глюкозы.

Стимулировать процессы нейтрализации аммиака в организме можно путем введения внутрь 50—100 г глютаминовой кислоты, аспарагина или орнитина на голову крупного рогатого скота. В тяжелых случаях рекомендуется повторно вводить глютаминовую кислоту.

При тяжелом отравлении смерть наступает от остановки дыхания в один из приступов тетанических судорог. Предотвратить их можно внутривенным введением 100—150 мл 10%-ного раствора магния сульфата, действие которого легко снимается при необходимости внутривенным введением 10%-ного раствора кальция хлорида.

Показано также назначение веществ, возбуждающих центры дыхания и сосудодвигательного: внутривенно 5—10 мл цититона или 5—10 мл 1%-ного раствора лобелина гидрохлорида.

Предотвратить сгущение крови, развивающееся в результате обезвоживания организма, можно кровопусканием, внутривенным введением физиологического раствора или введением в рубец 10—20 л теплой воды.

Перечисленные лечебные мероприятия дают эффект в том случае, если они начаты своевременно. Когда животные находятся длительное время в лежачем положении, лечебные мероприятия дают только временное улучшение.

Профилактика. Многие вопросы наиболее рационального использования животными неорганического азота уже решены. Однако частые случаи массовых отравлений скота сдерживают широкое применение карбамида в корм.

Большинство экспериментальных и производственных опытов по кормовому использованию карбамида проведено с дозами, восполняющими около 30% азота протеина корма. Такие дозы принято считать оптимальными (М. Ф. Томмэ, А. В. Модянов, 1963).

На эффективность использования азота карбамида даже в оптимальных дозах влияет много факторов, главными из них можно считать кратность его скармливания в сутки, количество и характер углеводов корма, природу и количество белков корма, продолжительность скармливания и возраст животных.

Многочисленные исследования свидетельствуют, что карбамид в оптимальных дозах при 2—3-кратном его применении в сутки усиливает процессы ферментации и синтеза белка, не оказывая неблагоприятного воздействия на организм. Наиболее эффективное усвоение азота микроорганизмами осуществляется в том случае, когда концентрация аммиака в рубце не превышает 10—20 мг%, чего можно достичь равномерным поступлением карбамида в рубец. После однократного скармливания суточной дозы уровень аммиака повышается в 2—2,5 раза. В этом случае значительная часть аммиака всасывается в кровь, оказывает неблагоприятное воздействие на организм и в конечном итоге выводится с мочой в форме солей или мочевины.

Следует отметить, что применение карбамида в корм скоту имеет смысл лишь в том случае, когда рационы дефицитны по протеину. Однако сахаро-протеиновое отношение не должно быть выше 1 : 1. Недостаток легкобразимых углеводов неблагоприятно отражается на интенсивности процессов ферментации в рубце, замедляет синтез микробного белка и, естественно, повышает токсичность карбамида. Введение свеклы, зерновых злаковых концентратов, мелассы, минеральных добавок, содержащих фосфор, серу, кобальт, в рационы с большим содержанием грубых кормов и силоса повышает действие азотистых добавок как заменителей кормового протеина и уменьшает их токсичность.

В начальный период скармливания карбамида суточную дозу необходимо постепенно увеличивать, доводя до оптимальной в течение 7—10 дней. В этот период микрофлора преджелудков как бы приспосабливается к новым, необычным условиям. В дальнейшем, чтобы не нарушить установившегося равновесия и не вызвать токсического действия, прерывать дачу карбамида на любой период не рекомендуется.

Карбамид можно скармливать телятам не моложе 4-месячного возраста, поскольку процессы становления рубцового пищеварения заканчиваются к этому времени.

Нередки случаи отравления скота в результате случайного попадания карбамида в питьевую воду или корма при небрежном хранении его как азотного удобрения, при бесконтрольном использовании в корм скоту. Поэтому необходим тщательный контроль со стороны специалистов за хранением и использованием минеральных удобрений и ядохимикатов.

ТОКСИКОЛОГИЯ ЦИАНИСТЫХ СОЕДИНЕНИЙ

В группе фумигантов особое место с токсикологической точки зрения занимает синильная кислота и ее производные.

Ввиду высокой токсичности и взрывоопасности жидкую синильную кислоту в СССР не применяют. Для получения газообразного цианистого водорода обычно используют соли синильной кислоты: цианистый натрий, цианистый калий, цианистый кальций и чаще всего цианплав.

Синильная кислота и ее производные относятся к группе сильнодействующих ядохимикатов и требуют соблюдения большой осторожности при их применении. Цианистый водород очень ядовитый газ: при концентрации его 0,2—0,3 мг/л животные гибнут. Предельно допустимое количество цианистого водорода в воздухе равно 0,3 мг/м³. Летальная доза синильной кислоты для животных в среднем 1 мг/кг. Наиболее чувствительны птицы, устойчивы холонокровные. Из организма синильная кислота выделяется или в неизменном состоянии (до 25%), или в виде менее ядовитых, преимущественно роданистых, соединений с мочой и калом.

Цианистый натрий NaCN — сильно гигроскопичное белое аморфное вещество; хорошо растворяется в воде. В техническом препарате содержание цианистого натрия колеблется в пределах 70—90%. При неправильном хранении под влиянием влаги и углекислоты воздуха препарат постепенно разлагается с образованием цианистого водорода и карбоната натрия.

Цианистый калий KCN по свойствам сходен с цианистым натрием, хорошо растворяется в воде, а под влиянием углекислоты и влаги, теряя HCN , медленно превращается в поташ (K_2CO_3).

Выпускают в виде серого, реже бурого порошка.

Цианистый кальций Ca(CN)_2 — кристаллический порошок белого, бурого или черного цвета.

Выпускают в крупнозернистой, пылевидной форме или в виде таблеток. При контакте с водой подвергается гидролизу с образованием свободной HCN и гидрата окиси кальция. Технический препарат содержит до 50% цианида кальция, тогда как в высококачественных продуктах количество его колеблется от 75 до 80%.

Цианплав (черный цианид) — твердый, сильно гигроскопичный препарат темно-серого или черного цвета, представляет собой смесь цианистых и хлористых солей кальция и натрия с примесью карбида кальция (не более 2%), серы (не более 0,7%) и свободного углерода (не более 4%). Содержит от 42 до 47% цианидов (20—22% HCN).

Выпускают цианплав двух марок: «А» (пластинчатый) для промышленных целей и «Б» (молотый) для дезинфекции и борьбы с вредителями сельского хозяйства. Под воздействием атмосферной влаги и CO_2 воздуха препарат гидролизуетсся с выделением свободного цианистого водорода.

Применяют для борьбы с вредителями цитрусовых и чайных плантаций, а также для дератизации.

Патогенез. Растворы синильной кислоты и ее солей при поступлении в корм или питьевой водой быстро всасываются слизистыми оболочками пищеварительного тракта, а при больших концентрациях проникают и через неповрежденную кожу. Газообразный цианистый водород резорбируется легочной тканью в очень короткий срок и обычно вызывает моментальную гибель животного.

При поступлении в кровь цианиды связывают трехвалентное железо дыхательного фермента — цитохромоксидазы, что очень скоро приводит к резко выраженной тканевой гипоксии, в первую очередь в головном и спинном мозге. Это нарушение сопровождается накоплением избытка кислорода в крови, которая в этом случае даже в венах приобретает ярко-алую окраску.

Симптомы. Отравления цианистыми соединениями животных, в том числе птиц, протекают только остро. В зависимости от количества поступившего в организм яда можно наблюдать два течения: молниеносное и затяжное.

При молниеносном течении очень быстро развиваются судороги, останавливается дыхание и животное погибает. При затяжном течении в клиническом

проявлении отравлений цианидами различают три быстро сменяющиеся стадии. Первая — премониторная (начальная), или диспноэгическая, при которой наблюдается общее беспокойство, возбуждение, шаткая походка, затрудненное дыхание: у свиней и собак возникает рвота, лошади храпят и стонут, у крупного рогатого скота нередко наблюдается хриплый рев. Отравленные жвачные, в частности крупный рогатый скот, для облегчения дыхания поднимают голову и сильно вытягивают шею, свиньи принимают позу сидячей собаки. Вторая — конвульсивная, или судорожная, — очень короткая по продолжительности, сопровождается падением животного на бок, развитием резко выраженных эпилептиформных судорог при частом непроизвольном выделении мочи и кала. Третья — асфиктическая, характеризуется дальнейшими нарушениями ритма и затем прекращением дыхания, постепенным ослаблением и замедлением пульса, понижением температуры тела, потерей чувствительности, цианозом видимых слизистых оболочек, комой и гибелью.

Патоморфология. Ввиду быстрого развития физиологических нарушений в организме при сверхостром отравлении синильной кислотой каких-либо заметных изменений обычно не обнаруживают. Единственным и очень характерным признаком при вскрытии трупа вскоре после гибели или убоя отравленного животного является ненормально ярко-алая окраска крови в сосудах, особенно необычная для вен.

В затянувшихся случаях устанавливают плохое свертывание и коричнево-черную окраску крови. Полнокровие и отек слизистой оболочки трахеи. Четко выступают свойственные асфиксии изменения со стороны органов дыхания: увеличение объема, ярко-красное или синеватое окрашивание легких, в просветах бронхов и трахей обильно сильно пенистой массы с примесью крови (розовая или даже бледно-красная окраска). В слизистых и под серозными оболочками, перикардом и эндокардом могут быть кровоизлияния. При поступлении цианидов через рот ощущается, особенно при подогревании, запах горького миндаля содержимого желудка (рубца у жвачных).

В головном мозге под микроскопом устанавливают повреждение стенок кровеносных сосудов, образование тромбов, кровоизлияния, начальную стадию воспаления и патологические изменения ганглиозных клеток, а также поражение нервных клеток и некрозы в коре головного мозга.

Диагностика. Достоверный диагноз может быть поставлен только после лабораторного исследования. Для предотвращения распада яда доставку материала в лабораторию необходимо проводить в самые короткие сроки. Наиболее важные объекты исследования: рвотные массы, содержимое желудка (рубца у жвачных) и предполагаемый источник поступления яда в организм (корм, вода и т. п.).

При дифференциальной диагностике необходимо исключить сибирскую язву, острую гиперемию и отек легких (отравление полевой горчицей и другими крестоцветными растениями), солнечный и тепловой удары, а также отравление свеклой и алкалоидами.

Лечение. При тяжело протекающих интоксикациях, а тем более при молниеносном течении оказание лечебной помощи пострадавшим животным безрезультатно. В затянувшихся случаях рекомендуется внутривенно ввести 1%-ный раствор нитрита натрия. Образующийся при этом в крови цианметгемоглобин в дальнейшем медленно отщепляет цианистый радикал, что обеспечивает поступление его в ткани в безопасных для организма количествах. Дозы для крупного рогатого скота и лошадей 200—400 мл, для мелкого рогатого скота 10—30, для свиней 10—50 мл.

Описано успешное применение 1%-ного раствора метиленовой сини в дозе 100—120 мл (крупному рогатому скоту) и особенно хромосмона (метиленовая синь 1 г, глюкоза 25 г, вода 100 мл) в той же дозе. Метиленовая синь, кроме образования цианметгемоглобина, может частично возмещать функции дыхательного фермента. Вместе с глутатионом она осуществляет добавочное дыхание за счет поглощения водорода и тем самым способствует процессу окисления. Рекомендуется применять 30%-ный раствор тиосульфата натрия (гипосульфита) внутривенно крупному рогатому скоту 150—250 мл, овцам 15—25, свиньям подкожно до 30 мл. С лечебной целью вводится внутривенно 40%-ный раствор глю-

козы, лошадям и крупному рогатому скоту 250—350 мл, мелким жвачным 25—50, свиньям до 100 мл.

При поступлении яда через рот для его разрушения в желудочно-кишечном тракте могут быть использованы различные окислители: 0,5%-ный раствор перекиси водорода, перманганат калия (1:1000) для крупных животных по 2—3 л через каждые 30 минут на протяжении 2—3 часов, а также смесь из 3%-ного раствора сульфата железа (закисного) и 5%-ного гидрокарбоната натрия (поровну).

Профилактика. Необходимо строго выполнять все требования и указания по транспортировке, хранению, применению и детоксикации цианистых соединений. В случаях обработки цианидами животноводческих помещений (борьба с грызунами) необходима тщательная вентиляция.

Людям, так или иначе соприкасающимся с этими пестицидами, необходимо строго соблюдать меры личной гигиены и безопасности.

ТОКСИКОЛОГИЯ ПЕСТИЦИДОВ ИЗ ДРУГИХ ХИМИЧЕСКИХ ГРУПП

Здесь описаны ядохимикаты, не вошедшие во все предыдущие разделы. Они весьма различны не только по природе, физико-химическим свойствам и применению, но и по токсичности. Одни из них являются сильнодействующими веществами — зоокумарин, ратиндан, анабазин, никотин; другие малотоксичны — далапон, сульфамат аммония, ДЭТА, трихлорацетат натрия; остальные занимают промежуточное положение: высокотоксичные — бромистый метил, эндотал, сернистый ангидрит, окись этилена и среднетоксичные — кюзол, немагон, формалин, тиазон.

Зоокумарин (варфарин, детмор, нератокс) 3-альфа-фенил-бета-ацетил-эфир-4-оксикумарин $C_{18}H_{15}O_4$ — белый порошок с характерным запахом, но без вкуса; плохо растворяется в воде (около 6 мг в 100 мл воды), хорошо — в спирте, ацетоне и слабых растворах щелочей. Натриевая соль зоокумарина легко растворяется в воде.

Применяют для уничтожения грызунов. Это сильнодействующий яд. Летальная доза для крыс 4—8 мг/кг (за четверо суток по 1—2 мг/кг), разовая доза на одну крысу 12—15 мг; самцы в 5 раз устойчивее самок. Препарат очень опасен для всех видов животных. Смертельные дозы для свиней 1—2 мг/кг, для собак 6, для кошек 60, для кур 500 мг/кг веса.

Препарат сохраняет ядовитые свойства на протяжении нескольких лет, а в приманках — до 6 месяцев. Медленно действующий яд с явно выраженными кумулятивными свойствами. Отравления, особенно вначале, протекают без выраженных острых симптомов.

Ввиду большой опасности зоокумарин используют только в смеси с крахмалом (1:200); применение его без наполнителя запрещено.

Патогенез. В пищеварительном тракте зоокумарин медленно растворяется и после всасывания повышает порозность стенок капилляров, нарушает процесс свертывания крови, что связано с ограничением образования в печени протромбина. Все эти нарушения сопровождаются возникновением массовых обильных кровоизлияний и гематом.

Ратиндан (дифенацин, дифацин, пиндон, пивал). Активно действующим веществом ратиндана является дифенацин (2-дифенил-ацетил-1,3-ипдандион) — желтый или белый кристаллический порошок; не растворяется в воде, но растворяется в бензоле, ацетоне, уксусной кислоте, бензине, горячем спирте. Состоит из 0,5 части дифенацина и 100 частей наполнителя (чаще кукурузного крахмала) с добавлением 0,045 части метиленовой сини, которая придает препарату голубоватую окраску.

Применяют как эффективный зооцид. Приманки с 3% ратиндана, скармливаемые на протяжении 4—8 дней подряд, вызывают массовую гибель мышей и крыс (98—100%).

Относится к группе сильнодействующих ядохимикатов. Смертельная доза для кошек и собак 25 мг; сравнительно менее ядовит он для сельскохозяйственных

животных. ЛД₅₀ (разовая) для серых крыс 5 мг/кг, для мышей 20—30 мг/кг. Препарат обладает резко выраженными кумулятивными свойствами и не вызывает явления привыкания.

Патогенез. Как и зоокумарин, дифенацин является антикоагулянтом непрямого действия, тоже нарушает процесс свертывания крови и повышает порозность стенок мелких кровеносных сосудов, что приводит к летальному исходу за счет обширных кровоизлияний.

Симптомы. В первые дни после отравления животные вялые и затем постепенно слабеют. Хорошо заметна развивающаяся анемия кожи и видимых слизистых оболочек. Под кожей, в области подгрудка, шеи, плечевых и тазовых конечностей, возникают обширные по размерам, жестковатые на ощупь, ясно флюктуирующие опухоли (гематомы). Наблюдаются кровотечения из носовых ходов, прямой кишки и влагалища. Температура тела перед смертью падает ниже нормы. Аппетит в первые дни сохранен, позже становится вялым и прихотливым. Работа сердца в первое время нормальная, во время образования опухолей учащенная, перед гибелью резко ослабленная. Дыхание слегка ускоренное. Погибает животное от остановки сердца обычно в состоянии диастолы.

Патоморфология. При вскрытии трупа постоянно отмечается выраженная анемичность всех тканей. Повсеместно многочисленные кровоизлияния и наличие разных по величине и форме множественных гематом, располагающихся не только под кожей, но и между листками брюжейки, между отдельными мышцами, под серозными оболочками и т. д. Сердечная мышца дряблая, полости желудочков умеренно наполнены несвернувшейся темно-красной кровью. В гематомах и на местах крупных кровоизлияний отсутствие сгустков (нарушение коагуляции).

Терапия. При развившемся процессе (образование гематом) лечение больных животных остается обычно безуспешным. В начале заболевания после удаления источника отравления рекомендуется введение через рот викасола в дозах: крупному рогатому скоту 0,2—0,5 г 2—3 раза в день, собакам 0,02—0,05, кошкам 0,005—0,01 г. До полного выздоровления всего поголовья стада запрещается производить какие-либо хирургические операции и взятие крови. Необходимо оберегать животных от травматических повреждений.

К рассматриваемой группе сильнодействующих веществ относятся также два растительных препарата, не содержащие кислорода (жидкие), — алкалоиды анабазин и никотин, близкие по составу и очень сходные по действию на животный организм.

Анабазин, 3-(2-пиперидил)-пиридин $C_{10}H_{14}N_2$ — алкалоид, получаемый из растения *Anabasis arhylla* L. (ежовник безлистный). Это легкоподвижная бесцветная жидкость, быстро буреющая на воздухе и на свету; смешивается с водой в любых соотношениях и легко растворяется в органических растворителях; водные растворы щелочной реакции. При взаимодействии с кислотами анабазин образует соли.

В сельскохозяйственной практике используют сернокислую соль — анабазин-сульфат. Технический продукт — маслянистая, темно-бурая, прозрачная жидкость со специфическим неприятным запахом; должен содержать не менее 25% анабазин-основания, иметь нейтральную или слабокислую реакцию. В настоящее время получен и синтетический препарат.

Применяют для борьбы с сосущими насекомыми (тля, трипсы) и растительноядными клещами.

Никотин — алкалоид, получаемый путем паровой отгонки табачной пыли из растения *Nicotiana glauca* L. (табак-махорка) семейства пасленовых.

Никотин (основание), 3-(1-метил-2-пирролидин)-пиридин $C_{10}H_{14}N_2$ — светло-коричневая прозрачная жидкость с резким специфическим запахом прокуренной трубки или мундштука, жгучего вкуса; легко растворяется в органических растворителях, с водой смешивается в любых соотношениях, образуя растворы слабощелочной реакции. Так же как и анабазин, соединяется с кислотами, образует соли.

В сельском хозяйстве используют никотин-сульфат. Технический препарат — темно-коричневая маслянистая жидкость со специфическим резким запахом, должна содержать не менее 52% никотин-сульфата или 39—41% основания. Смешивается с водой в любых соотношениях, образуя нейтральные растворы.

Применяют с теми же целями, что и анабазин-сульфат.

Оба алкалоида сильнотоксичны для теплокровных животных и человека и по своему действию очень сходны. Токсическое действие проявляется прежде всего в отрицательном влиянии на центральную нервную систему — возбуждение, сменяющееся угнетением и последующим параличом. Наиболее резкое действие проявляется на дыхательный центр, значительно меньшее — на сосудодвигательный. Однако и в этом случае отмечено вначале сужение, а затем расширение кровеносных сосудов. Далее наблюдается непосредственное воздействие на промежуточные ганглии вегетативной нервной системы, которое в первую очередь отражается на работе сердца — сначала замедление ритма (возбуждение вагуса), а затем учащение (угнетение вагуса). Кроме того, анабазин влияет на моторику и эвакуаторную функцию желудка, а также на нервно-мышечный аппарат скелета. При местном воздействии оба препарата вызывают раздражение кожи. СД для морских свинок 200—250 мг, для человека 50 мг в пересчете на основание. Как анабазин, так и никотин обладают большой устойчивостью и долгие годы сохраняют свою ядовитость (до 15 лет). ПДК никотин-сульфата в воздухе 0,5 мг/л. Есть сообщения об отравлениях лошадей, крупного рогатого скота и овец табаком (листья) и ежовником; об интоксикациях непосредственно алкалоидными препаратами сведений очень мало. Однако ввиду высокой токсичности анабазина и никотина необходимо исключать контакт с ними животных и птиц.

Симптомы. При отравлениях анабазином и никотином наблюдаются рвота и позывы к ней, саливация, колики, прекращение жвачки и руминации (жвачные), быстро развивающееся угнетение, выраженная слабость скелетной мускулатуры, шаткая походка, общие тонико-клонические судороги, расширение зрачка, судорожное сокращение диафрагмы, одышка и нарушение ритма дыхания, стучащие толчки сердца, вначале замедленные, а позже учащение сердечной деятельности, слабый, аритмичный пульс. Выражены также потеря чувствительности, похолодание конечностей и коматозное состояние. Смерть наступает от паралича дыхания и сердца.

Патоморфология. При вскрытии находят слушивание слизистой оболочки кишечника, кровоизлияния в кишечной стенке, у жвачных завал в книжке, гиперемия и кровоизлияния на слизистой оболочке трахеи, серозный или серозно-геморрагический пенистый экссудат в паренхиме легких, в бронхах, трахее и в плевральных полостях. В паренхиматозных органах размягчение (печень), гиперемия (почки), дегенеративные изменения (почки, сердце и скелетная мускулатура); гиперемия сосудов головного и спинного мозга.

Лечение. Из лечебных мероприятий при отравлении анабазином и никотином можно рекомендовать введение через рот 0,5%-ного раствора танина, отвара дубовой коры, 0,1—0,2%-ного раствора перманганата калия или разбавленного раствора Люголя (1:100); дачу солевых слабительных. Постоянный контроль за работой сердца и назначение сердечных средств. При тяжелом состоянии и резком нарушении дыхания можно попытаться применить ингаляцию кислорода или карбогена. Чтобы удалить оба алкалоида с кожных покровов, обильно смывают их теплой водой, подкисленной уксусной или лимонной кислотой.

Бромистый метил (бромметил, метилбромид, бромметан) CH_3Br — при комнатной температуре бесцветный, в 3 раза тяжелее воздуха газ, при минус 4,6° — подвижная, бесцветная, очень летучая жидкость; обладает слабым запахом, напоминающим дихлорэтан и ощущаемым лишь в больших концентрациях в воздухе, превышающих токсические пороги. Растворяется в воде, хорошо растворяется в спирте, эфире, дихлорэтаноле, бензоле, маслах. Жидкий бромметил — хороший растворитель жиров, масел, смол, лаков, разрушает каучук, краски и лаковые покрытия. При значительных концентрациях пары препарата от открытого огня воспламеняются; при смеси с воздухом (13,5—14,5%) взрывоопасен.

Применяют как фумигант для обработки плодов, овощей, различного посадочного материала и т. д. от разных карантинных вредителей, для уничтожения грызунов и бытовых насекомых, а также дезинфекции складских помещений и мягкой тары.

Высокотоксичен для животных и человека. Отравления наиболее часто возникают при вдыхании паров бромметила, однако есть наблюдения о проникновении яда и через неповрежденную кожу; об интоксикации при поступлении через рот

сведений нет. ЛД₅₀ для белых мышей и крыс при 2-часовой экспозиции равна 1,54 и 2,25 мг/л; для кроликов непосредственно связана с длительностью экспозиции: при 11—12-часовой выдержке 1—2 мг/кг, при экспозиции 30—130 минут — 10—50 мг/кг. У кроликов, переживших двое суток после отравления при вдыхании 1 мг/л, развиваются параличи скелетной мускулатуры. Концентрация 0,06—0,07 мг/л при 40-минутном воздействии изменяет у животных рефлекторно-мышечное напряжение.

Патогенез. При отравлении бромистым метилом установлено резкое нарушение окислительно-восстановительных процессов и нейроэндокринной регуляции (П. А. Баландер и М. Г. Поллак, 1962).

О механизме токсического действия бромистого метила нет единого мнения среди ученых.

Симптомы. При отравлении бромметилом в опытах установлен скрытый период действия, равный 20—30 минутам и больше. Из клинических проявлений отмечают вялость, ограниченную подвижность, расслабление скелетной мускулатуры, рвоту, прерывистое дыхание, нарушения сердечной деятельности, судороги, коматозное состояние и гибель. При больших концентрациях ядохимиката регистрируют, кроме того, раздражение слизистой оболочки носа, глаз и верхних дыхательных путей.

Патоморфология. Патоморфологические изменения незначительные и малохарактерные. Наибольшие изменения находят в легких: гиперемия, кровоизлияния, участки ателектаза и явления отека. Выражены также полнокровие печени, почек и сосудов головного мозга.

Лечение. При судорогах нужно применить препараты брома (через рот) или хлоралгидрат (клизма) в обычных дозах. Для поддержания ослабевающего дыхания можно испытать ингаляции кислорода или карбогена, у мелких животных при остановке его — искусственное дыхание. Внутривенно вводят 40%-ный раствор глюкозы крупным животным по 200—250 мл, овцам и козам по 20—40 мл 2 раза в день. Необходим постоянный контроль за работой сердца и применение сердечных средств (кофеин, камфора и др.).

Эндотал. Исходным веществом в этом препарате является 3,6-эндоксогексагидрофталева кислота $C_8H_{10}O_5$ — кристаллическое вещество белого цвета; умеренно растворяется в горячей воде; при нагревании быстро переходит в ангидрид; с аммиаком и едкими щелочами образует легко растворимые в воде соли.

Эндотал — динатриевая соль этой кислоты $C_8H_8O_5Na_2$. Технический препарат — грязновато-желтая жидкость без запаха, содержит 5,5% эндотала, 27% сульфата аммония и 1% эмульгатора. Устойчив к воздействию факторов внешней среды.

Применяют как системный гербицид для уничтожения широколистных сорняков и в качестве дефолианта хлопчатника.

Эндотал — высокотоксичный яд для теплокровных животных: ЛД₅₀ (при введении через рот) для белых крыс 121 мг/кг, для белых мышей 72 мг/кг; особенно чувствительны морские свинки — ЛД₅₀ = 29 мг/кг, при интратрахеальном введении ЛД₅₀ для них еще меньше — 18 мг/кг. При ингаляционной заправке (100 мг эндотала на 1 м³ в течение 16 часов) наблюдается уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов; хроническое воздействие на дыхательный аппарат сопровождается серозно-катаральным бронхитом; в печени — зернистая дистрофия, в пищеварительном тракте — явления катара, изредка отмечается энцефалит.

Острые и хронические отравления проявляются очагами некроза в паренхиматозных органах, микронекрозами в миокарде, зернистой дистрофией и кровоизлияниями в почках.

При лечении, кроме дачи симптоматических средств, рекомендуют применять активированный уголь и растворы перманганата калия.

Сернистый ангидрид SO_2 — бесцветный кислого вкуса газ с острым удушливым запахом горящей серы; легко растворяется в воде с последующим образованием сернистой, а затем серной кислоты; хорошо растворяется в спиртах, уксусной и серной кислотах, хлороформе и эфире; сильно коррозивирует металлы, разрушает ткани, бумагу, обесцвечивает краски.

Применяют для фумигации пустых складских помещений, парников и теплиц. Обладает явно выраженным раздражающим действием. Концентрация газа

в воздухе, равная 0,1—0,3 мг/л, может стать для теплокровного животного смертельной; пороговая концентрация для рыб 20—25 мг/л, а при кислой среде 0,5—1 мг/л — уже токсичная доза. Концентрация в воздухе 1 : 100 000 вызывает раздражение, 1 : 30 000 — кашель и явления удушья, 3,5 мг/л — быструю смерть.

Патогенез. Главное действие сернистого ангидрида местное. Под его влиянием свертываются белки и образуются кислотные альбуминаты. При соприкосновении с живыми тканями газ растворяется в тканевой воде, быстро окисляется и превращается в сернистую кислоту, которая в момент возникновения действует разрушающе. При малых концентрациях сернистый ангидрид поражает только верхние дыхательные пути и глаза, при более высоких — даже легочную ткань. При длительном воздействии невысоких концентраций возможны носовые кровотечения. Местное раздражающее действие осложняется рефлекторным кашлем, а в отдельных, более резких случаях — спазмом голосовой щели, в результате наступает смерть от асфиксии. Резорбтивное действие сернистого ангидрида незначительное, так как после всасывания он быстро детоксицируется, превращается в серный ангидрид, а в последующем в серную кислоту и ее соли.

В механизме токсического действия сернистого ангидрида, по-видимому, имеет значение неблагоприятное влияние его на фермент карбоксилазу, который содержит витамин В₁ (тиамин). Установлено, что при отравлении сернистым ангидридом выделение с мочой тиамин уменьшается, а пировиноградной кислоты увеличивается.

Симптомы. Первыми клиническими проявлениями отравления сернистым ангидридом служат конъюнктивиты, ларингиты, кашель, учащенное, а позже затрудненное дыхание. При больших концентрациях дополнительно возникают свистящее дыхание, шаткая походка, падение и гибель от удушья. Повышенная влажность наружных покровов (пот, дождь) приводит к значительному повреждению кожи за счет местного образования сернистой и серной кислот.

У отравленных животных отмечают выраженный цианоз видимых слизистых оболочек и судороги.

Патоморфология. В острых случаях — резко выраженная гиперемия и отек слизистой оболочки глаз и верхних дыхательных путей; может быть обнаружен спазм голосовой щели. Легкие увеличены, синюшные и отечные.

При затянувшихся случаях в легких находят кровоизлияния, эмфизему и даже гангрену; как осложнение может быть ихорозная пневмония.

Лечение. Необходимо прекратить доступ сернистого ангидрида (животных выводят на чистый воздух). Для нейтрализации образовавшихся кислот усиленно промывают полость рта и глаз 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия. Обеспечивают полный покой и наблюдение за органами дыхания. При появлении воспалительных процессов (ларингит, трахеит, бронхит и пневмония) применяют обычное симптоматическое лечение.

Окись этилена (этиленоксид, оксиран) C_2H_4O . При температуре ниже 10,7°С (точка кипения) окись этилена бесцветная, летучая, с легким запахом эфира жидкость с уд. весом 0,8873, при 15—20° — огнеопасный газ. Смешивается с водой в любых соотношениях; реагируя с ней, образует этиленгликоль и хорошо растворяется во многих органических растворителях. Пары в полтора раза тяжелее воздуха; воспламенение их может возникнуть уже при концентрации 75 г/м³. Помимо высокой летучести, окись этилена обладает большой скоростью испарения, десорбции и диффузии. Обработанные этим препаратом объекты легко детоксицируются.

Для ограничения огнеопасности обычно применяют смесь окиси этилена с углекислым газом (1 : 8—10), которая известна под названиями: этокс, картокс, карбоксид, Т-газ. Такая смесь одновременно за счет синергизма приобретает также и более высокие инсектицидные свойства. И окись этилена и карбоксид не разрушают металлы, кожу, ткани, бумагу, не обесцвечивают краски, но могут снижать всхожесть семян, а также повреждать зеленые растения и посадочный материал.

Токсические свойства. Окись этилена — универсальный пестицид, используемый для уничтожения насекомых и членистоногих во всех фазах развития (от яйца до имаго) в складских помещениях для хранения самых разнообразных пищевых продуктов: зерна, крупы, муки, сухих фруктов и др. По действию на организм животных — наркотик, обладающий сильной специфической ядовитостью;

он более токсичен, чем сероуглерод. Смертельные концентрации (ЛД₅₀) при 4-часовом воздействии для белых мышей и морских свинок 1,5 мг/л, для белых крыс 2,63 мг/л, для собак 1,73 мг/л. ПДК в воздухе рабочей зоны 1 мг/л. Г. Ф. Поллак и В. Э. Малиновский (1939) на основании биологических исследований с учетом значительной летучести окиси этилена сочли возможным применять ее в пищевом деле. Однако остаток препарата в зерне и других продуктах не допускается.

Симптомы отравления у животных проявляются двигательным возбуждением, раздражением конъюнктивы, слизистой оболочки ротовой полости и верхних дыхательных путей; в моче — наличие уробилина. При высоких концентрациях — наркоз, рвота и кровавистые истечения из носовых ходов. Отравления окисью этилена обычно заканчиваются полным выздоровлением.

Патоморфология. Изменения нехарактерны. При вскрытии обнаруживают выраженную гиперемию конъюнктивы глаз, стенок ротовой полости, гортани, трахеи; в отдельных случаях устанавливают увеличение печени. Какие-либо изменения в других органах и тканях отсутствуют.

Лечение. Специфические антидоты не разработаны. Показано применение седативных средств — препараты брома и хлоралгидрат.

Кюзол, 1-ацетил-1, 2, 3, 4 тетрагидрохинолин $C_{11}H_{15}ON$ — жидкость желтоватого цвета со слабым запахом, не растворяется в воде, хорошо растворяется в органических растворителях.

Применяют в качестве репеллента против кровососущих насекомых и клещей. Токсичность кюзола для теплокровных животных средняя: ЛД₁₀₀ для белых мышей (введение через рот) 1500 мг/кг. Проникновение препарата в глаз сопровождается раздражением слизистой оболочки.

Немагон (ДБХП, немафьюм, немапец, немасет, ОС-1897, фумазон), 1,2-дибром-3-хлорпропан $ClCH_2 \cdot CHBr \cdot CH_2Br$. Химически чистое вещество — бесцветная среднелетучая жидкость со специфическим сильным запахом, практически не растворяется в воде (0,12% при 20°) и хорошо растворяется в органических растворителях.

Технический препарат — красно-коричневая, резко пахнущая жидкость; растворимость такая же, как и химически чистого препарата.

Применяют как универсальный нематоцид против большинства видов паразитических нематод. Длительно сохраняется в почве (до двух лет).

Среднетоксичный яд: ЛД₅₀ для белых крыс, по разным данным, колеблется в пределах 170—335 мг/кг, для белых мышей 257 мг/кг. Слабо проникает через неповрежденную кожу, но раздражает ее. Обладает выраженной кумуляцией — К_{кум} около 1. Абсолютно летальная доза для крыс при вдыхании (однократная 4-часовая экспозиция) равна 1,1 мг/л.

Симптомы. У лабораторных животных при отравлении наблюдают кратковременное возбуждение, быстро переходящее в угнетение, мышечную слабость, атаксию, боковое положение тела и гибель.

Отравления сельскохозяйственных животных и птиц не описаны. Специфическая антидотная терапия не разработана.

Формалин (формол). Действующее начало формалина — муравьиный альдегид, или, как его чаще называют, формальдегид, — бесцветное, удушливое газообразное вещество, очень летучее, с резким специфическим запахом. Хорошо растворяется в воде (40 : 100), водный раствор его известен под названием формалин. Формалин — бесцветная жидкость с резким специфическим запахом формальдегида. Содержит, кроме АДВ, до 15% метанола (в качестве стабилизатора) и небольшую примесь муравьиной кислоты; при наличии солей железа (железная тара) приобретает желтоватый оттенок. При долгом хранении на свету и особенно при низких температурах (ниже 9°) полимеризуется с образованием параформальдегида.

Применяют для мокрого или полусухого (активен только во влажной среде) протравливания посевного зерна (против разных видов головни), клубней картофеля (против разновидностей парши), для дезинфекции тары, инвентаря, матов, брезентов и плодоовощехранилищ.

Токсикология. Формалин — среднетоксичный ядохимикат и представляет опасность для теплокровных животных и человека. Формальдегид проникает

в организм чаще всего через дыхательные пути, затем через желудочно-кишечный тракт и через неповрежденную кожу. При вдыхании уже при концентрации 25 мг/м^3 воздуха выражено раздражение конъюнктивы и слизистой оболочки верхних дыхательных путей. При более высоком содержании формальдегида ($0,02\text{--}0,06 \text{ мг/л}$) развивается острое отравление. ЛД_{50} формальдегида для животных при поступлении через рот 60 мг/кг ; ЛД_{100} для кошек $0,4 \text{ мг/л}$. При случайном попадании формалина в пищеварительный тракт возникает различное по тяжести отравление, зависящее от количества поступившего яда.

Выделяется формальдегид частично в чистом виде с выдыхаемым воздухом, с мочой в виде соли муравьиной кислоты, часть его распадается до образования CO_2 . Предельно допустимая концентрация в воздухе 1 мг/м^3 .

Патогенез. При поступлении формалина в организм прежде всего отмечают сильное влияние на центральную нервную систему, которое, по-видимому, непосредственно связано с наличием в препарате метанола. Резорбированный формальдегид инактивирует ряд ферментов в различных органах и тканях тела животного, а также вступает в реакцию со многими веществами: аминами, сахарами, декстрином, белками, мочевиной и т. д.

Симптомы. При кратковременном вдыхании выражено резкое раздражение слизистых оболочек глаза и верхних дыхательных путей, сопровождающееся обильным слезотечением, выделением серозной жидкости из носовых полостей, кашлем и одышкой. При продолжительном вдыхании паров формальдегида наблюдается, кроме того, раздражение слизистой оболочки пищеварительного тракта, поражаются почки и нарушается нервная деятельность — атаксия, судороги, обморочное состояние. При поступлении через рот резко выражено раздражение слизистой оболочки гортани, пищевода, желудка и кишок; наблюдаются кровавая рвота, понос, учащение дыхания и деятельности сердца (ускорение пульса), двигательные и чувствительные параличи и явления шока; незадолго перед гибелью — анурия. В крови наблюдается гемолиз, в моче — наличие белка и цилиндров. Смерть наступает от паралича дыхания.

Патоморфология. При вскрытии резко выражена отечность и гиперемия дыхательных и пищеварительных путей, гастрит и умеренное воспаление стенок кишечника. В легочной паренхиме и бронхах скопление пенистой розоватой жидкости (отек); в затянувшихся случаях катаральная и гнойно-катаральная пневмония.

Лечение. Лучшее противоядие при отравлении формалином — аммиак, который переводит формальдегид в гексаметиленetetрамин (уротропин), выделяющийся через почки. Применяют ингаляции нашатырного спирта с парами воды (1 г на 1 л) или дачу его через рот: лошадям $1\text{--}15 \text{ г}$, крупному рогатому скоту $2\text{--}30$, мелкому рогатому скоту $2\text{--}5$, свиньям $1\text{--}2$, собакам $0,1\text{--}1 \text{ г}$.

По данным Н. А. Соשתвенского (1937), наиболее эффективен ацетат аммония: крупным животным $15\text{--}25 \text{ г}$, мелким жвачным и свиньям $3\text{--}7$, мелким животным $0,1\text{--}1 \text{ г}$.

Тиазон (милон, дизомет, краг-937, II-521, ДМГТ), 3,5-диметил-1, 2, 3, 5-тетрагидротиадиазинтион-2. Технический продукт — серый аморфный порошок со слабым неприятным запахом; плохо растворяется в воде ($0,14\%$), практически не растворяется в бензоле, гекпане, гексане, хорошо растворяется в ацетоне, диоксане и метилэтилкетоне. Используют обычно с песком, содержание препарата в смеси $8,5\%$. В чистом виде тиазон — белое кристаллическое вещество с температурой плавления 105° .

Применяют как нематоцид, фунгицид и гербицид.

Тиазон — среднетоксичный ядохимикат: ЛД_{50} для белых крыс $500\text{--}800 \text{ мг/кг}$, для белых мышей 533 мг/кг , летальная доза для кошек 100 мг/кг . Кумулятивные свойства выражены слабо.

Симптомы. При остром отравлении у животных выражено слюнотечение, общее угнетение, отсутствие реакции на болевые и звуковые раздражения, сужение зрачков и глазной щели, адинамия, нарушение координации движений, тремор, клонические и тонические судороги, синюшность видимых слизистых оболочек: сгущение и повышение свертываемости крови (увеличение количества гемоглобина, лейкоцитов и эритроцитов).

При хроническом отравлении — нарастающее падение живого веса и тремор передних конечностей.

Патоморфология. При вскрытии трупа никаких существенных отклонений не обнаруживают.

Лечение. В качестве лечебных средств рекомендуют давать активированный уголь, подкожно вводить сульфат атропина в обычных дозах и солевое слабительное.

Сульфамат аммония (сульфаминовокислый аммоний, амнат) $\text{NH}_4\text{SO}_3\text{NH}_2$ — белое или желтое гигроскопическое вещество; хорошо растворяется в воде; температура плавления 125° ; при нагревании свыше 160° разлагается. Получают путем нейтрализации сульфаминовой кислоты раствором аммиака. Технический препарат — белый порошок, содержащий от 70 до 90% АДВ. Гербицид сплошного действия (контактный и системный). Применяют наиболее часто как арборицид и для временной стерилизации почвы, в которой сохраняется до 6 месяцев.

Для теплокровных животных мало токсичен: LD_{50} для белых крыс 1,6—4,4 г/кг, для белых мышей 3,1 г/кг. Кумулятивными свойствами не обладает. Многократные ингаляции (0,25—0,5 мг/л) раздражают дыхательные пути. При многократном нанесении на кожу концентрированных растворов (20—40%-ных) появляются трещины.

У отравленных животных наблюдают лейкопению, возбуждение, судороги (по-видимому, за счет действия освобожденного аммиака) и гибель.

Профилактика. При использовании ядохимикатов следует соблюдать общие меры по профилактике отравлений, детально описанные в соответствующих официальных инструкциях, указаниях и рекомендациях по ядохимикатам. Особенно большое значение имеет своевременная изоляция животных от обрабатываемых объектов и самое строгое соблюдение всех требований при использовании ядохимикатов в животноводческих помещениях (дератизация и др.).

ОСОБЕННОСТИ ОТРАВЛЕНИЙ СЕВЕРНЫХ ОЛЕНЕЙ

Для борьбы с оводами и защиты оленей от кровососущих двукрылых насекомых применяют фосфорорганические инсектициды и различные репелленты. В летнее время эмульсии (растворы) инсектицидов контактного действия и репеллентов распыляют над стадом из расчета 200 мл на оленя при помощи ручного или моторного опрыскивателя.

Осенью (сентябрь — октябрь) для уничтожения личинок оводов на ранних стадиях развития проводится обработка оленей инсектицидами системного действия (амидофос, байтекс, варбекс).

В последнее время в оленеводстве наиболее широкое применение нашли следующие фосфорорганические инсектициды.

Д Д В Ф (дихлорфос, нуван, вапона). Для опрыскивания оленей применяют 0,2%-ную (по АДВ) водную эмульсию препарата. Благодаря высокой летучести и острому инсектицидному действию она быстро убивает насекомых. Среднесмертельная доза (LD_{50}) для оленей при нанесении на кожу составляет 182 (151,6—218,4), а при введении в рубец 93,5 (85,5—111,2) мг/кг по действующему веществу.

Дибром (К-4355, нейлид). Для опрыскивания оленей применяют в виде 0,25%-ной водной эмульсии. По сравнению с ДДВФ менее летуч и обладает несколько большим остаточным действием на шерсти. Среднесмертельная доза для оленей при нанесении на кожу около 230 мг/кг.

Циодрин (Д-4294, Шелл 4294). Применяют для опрыскивания оленей в виде 0,3%-ной водной эмульсии; по токсичности близок к диброму.

Хлорофос (диптерекс, негунон, тугон, трихлорфон). Для опрыскивания оленей применяется в виде 1,5—2%-ного свежеприготовленного водного раствора. Среднесмертельная доза при нанесении на кожу составляет около 1500 мг/кг.

Карбофос (малатон). Для опрыскивания оленей применяют в виде 2—2,5%-ной водной эмульсии. Оказывает продолжительное остаточное действие на кожный покров. По токсичности для оленей близок к хлорофосу.

Амидофос (руелен, галин, нарлен). Выпускают в форме технического продукта с содержанием действующего вещества не менее 95% и в форме 25%-ного концентрата эмульсии.

Применяют для борьбы с личинками подкожного и носоглоточного оводов методом перорального введения в дозе 40—50 мг/кг по АДВ. Среднесмертельная доза для оленей при введении внутрь составляет 194 (173,2—217,3) мг/кг.

Байтекс (лебайцид, фентион, энтекс. Байер-29494, тигувон). Для борьбы с оводами северных оленей применяют перорально в дозе 35—40 мг/кг по АДВ, внутримышечно в дозе 10 мг/кг и методом поливания из расчета 40—50 мг/кг по АДВ. Для поливания применяют 2%-ный масляный раствор препарата под названием «тигувон». Среднесмертельная доза препарата для оленей при внутримышечном введении составляет около 45 мг/кг, при введении внутрь — около 85 мг/кг.

Варбекс (фамофос, фамфур, американский цианамид 38023). Для борьбы с личинками оводов северного оленя применяют 35%-ный раствор варбекса в диэтилсукцинате, который вводится внутримышечно в дозе 20 мг/кг по АДВ. Среднесмертельная доза для оленей при внутримышечном введении составляет около 65 мг/кг.

Из репеллентов чаще всего применяют **бензимин** (N-бензоилгексаметиленимид), **ДЭТА** (диэтилтолуамид) и **карбоксид** (гексаметиленкарбамид), которые в виде 1—2%-ных водных эмульсий наносят на шерстный покров оленей методом опрыскивания. Все репелленты малотоксичны для оленей.

Несоблюдение рекомендаций и наставлений по применению инсектицидов для борьбы с оводами и гнусом, завышение концентраций эмульсий (растворов) или завышение доз препаратов при химиотерапевтических обработках может привести к отравлению отдельных животных, особенно молодняка.

Симптомы. Клиническое проявление интоксикации оленей фосфорорганическими инсектицидами зависит от дозы их и характеризуется поражением центральной и периферической нервной системы.

В первые часы после отравления у оленей отмечается возбуждение, пугливость, незначительное истечение из носовой и ротовой полостей, частые дефекация и мочеиспускание. Затем появляются мышечная дрожь, судороги скелетной мускулатуры, шаткость походки, нарушение координации движений. Дыхание учащается и становится затрудненным; крылья носовых отверстий широко расставлены.

В последующем животное ложится и не может подняться на ноги, судороги усиливаются и становятся более продолжительными, особенно шейной мускулатуры и конечностей. Олень не реагирует на оклик, конечности и шея у него вытянуты, голова запрокинута далеко назад. Отмечаются стоны, скрежетание зубами, скопление пены в углах рта. У отдельных оленей наблюдается парез языка.

При аускультации грудной клетки прослушиваются влажные хрипы, учащенное сердцебиение.

При отравлении оленей фосфорорганическими инсектицидами в сублетальных дозах в клинической картине преобладают двигательные расстройства, нарушение функций дыхания и кровообращения. Так, у животных при отравлении варбексом через 2—3 суток отмечаются отеки в области межжелудочного пространства и подгрудка, которые исчезают через 7—10 дней; судороги, как правило, отсутствуют.

В симптоматике отравлений оленей фосфорорганическими инсектицидами наиболее видное место занимает нарушение функций нервной системы, и это вполне закономерно. Однако функциональные нарушения при отравлении могут затрагивать самые различные органы и системы. К таковым следует отнести изменения в периферической крови: увеличение количества гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, снижение содержания аскорбиновой кислоты, лимфопению и эозинопению, изменения в распределении белковых фракций, изменение электролитного состава крови (А. И. Соломаха, 1974).

Смерть оленей в зависимости от дозы и химического строения инсектицида наступает через 30 минут — 75 часов из-за остановки дыхания и резких расстройств кровообращения. Сердце продолжает сокращаться некоторое время после остановки дыхания.

Патоморфология. При вскрытии оленей наблюдается типичная картина. Она не зависит от способа проникновения инсектицидов в организм. Диафрагма приподнята, легкие находятся в спавшемся состоянии и ишемичны, хотя иногда они бывают полнокровными. Наряду с явлениями расстройства кровообращения в легких наблюдается очаговый токсический отек, эмфизема, ателектаз; более редко — очаговые воспалительные процессы. Под плеврой и в ткани органа имеются мелкие или сливающиеся между собой кровоизлияния.

Правое сердце растянуто несвернувшейся темно-вишневого цвета кровью и рыхлыми сгустками, а левый желудочек часто остается пустым. Мышцы сердца очагово отечны. У некоторых животных отмечается воспалительный процесс типа серозного миокардита или эндокардита. Кровеносные сосуды органа и особенно капилляры резко расширены, переполнены кровью. Иногда видны мелкие кровоизлияния.

В трахее и бронхах пенистая жидкость.

В брюшной полости транссудат. Рубец наполнен кашецепоподобной пищевой массой, имеющей при попадании яда через рот специфический запах инсектицида.

Тонкий кишечник в состоянии спастического сокращения. Слизистая оболочка толстых кишок гиперемирована, отечна, с мелкоточечными кровоизлияниями. Кровеносные сосуды кишечника и брыжейки расширены, заполнены гемолизированной кровью.

Печень полнокровна. Центральные вены расширены, заполнены гемолизированной кровью. Дольчатое строение органа сохранено. Встречаются отдельные кровоизлияния.

Почки кровенаполнены. Капсула снимается легко. Граница между корковым и мозговым слоем выражена четко.

Селезенка чаще полнокровна; на разрезе ткань ее темно-красного цвета, плотной консистенции, блестящая, пульпа не соскабливается.

Головной мозг выглядит нормально, если не считать «венозного» цвета артериальной крови. Отмечается в разной степени выраженное полнокровие оболочек и ткани мозга. Сосуды расширены, переполнены кровью; ткань мозга влажная, тестоватой консистенции.

Патологоанатомические изменения, отмечаемые у оленей при отравлении фосфорорганическими инсектицидами, не являются специфическими для действия этих препаратов и обусловлены, по-видимому, не только изменениями ацетилхолинового обмена, но и нарушением других видов обмена веществ и гипоксией.

Диагностика. Прижизненная диагностика отравлений оленей фосфорорганическими инсектицидами основана на клиническом проявлении интоксикации, анамнестических данных и определении активности фермента холинэстеразы в крови. Ввиду того что симптомы отравления в ряде случаев сглажены и проявляются однотипно с таковыми при отравлении другими органическими и минеральными ядами, особое значение приобретает определение холинэстеразной активности крови. При выраженных клинических признаках отравления она угнетается на 60—80% и более.

Учитывая, что стада оленей, как правило, содержатся на большом удалении от населенных пунктов, определение активности холинэстеразы приходится проводить в полевых условиях. Наиболее приемлемым для этого является меланжерный метод А. А. Покровского, не требующий специального лабораторного оборудования. Техника проведения анализа подробно описана в «Методических указаниях по профилактике, диагностике и лечению при отравлении сельскохозяйственных животных фосфорорганическими пестицидами», утвержденных ГУВ МСХ СССР в 1972 г.

При диагностике отравлений оленей важное значение имеет сбор анамнестических данных, поскольку применение пестицидов в северном оленеводстве носит выраженный сезонный характер, и всегда можно установить, какой именно препарат использовался в данном хозяйстве для обработки животных.

Посмертная диагностика проводится на основании данных патологоанатомического вскрытия и результатов обнаружения остаточных количеств пестицидов в содержимом желудка, паренхиматозных органах и тканях. Для индикации фосфорорганических инсектицидов в патматериале пользуются химическими и энзиматическими методами, рекомендованными в качестве официальных группой

экспертов при Госкомиссии по химическим средствам борьбы с вредителями, болезнями растений и сорняками при МСХ СССР (Москва, 1974).

Лечение. Для лечения отравленных оленей применяют общепринятые антидотные средства: холинолитики атропин (0,5 мг/кг) или тропацин (5 мг/кг) в сочетании с реактиватором холинэстеразы дипироксимом (2—5 мг/кг), которые вводят животным внутримышечно. Для получения необходимого лечебного эффекта требуется 3—4-кратное введение антидотных средств. В тяжелых случаях отравления оленям дополнительно вводят внутривенно 0,5—1 л физиологического раствора электролитов, состоящего из 1000 мл 0,9%-ного раствора хлористого натрия с добавлением 2 г хлористого кальция, 80 мг тиамин бромид и 1 г аскорбиновой кислоты. Введение этого раствора повышает лечебную эффективность антидотных средств и способствует более быстрому выздоровлению животных.

ОСОБЕННОСТИ ОТРАВЛЕНИЙ РЫБ

В настоящее время практически трудно отказаться от применения пестицидов. Поэтому необходимо принимать действенные меры предосторожности, которые, сохраняя положительный эффект от применения пестицидов, сводили бы до минимума их отрицательное влияние на рыбное хозяйство. Основное усилие должно быть направлено на отбор соответствующих малотоксичных и малостабильных во внешней среде пестицидов, строгой регламентации правил их применения, хранения и производства. Следует учитывать, что особую опасность для рыбного хозяйства представляют пестициды, вносимые непосредственно в водоем в качестве инсектицидов, ларвицидов, ихтиоцидов, моллюскоцидов, гербицидов и альгицидов. Необходимы широкие исследования влияния таких пестицидов на гидробионтов, общие процессы круговорота веществ в биоценозах и более глубокое изучение химических свойств и цепей превращения пестицидов.

Для рыбохозяйственной оценки пестицидов следует учитывать: токсичность для рыб и кормовых водных организмов; персистентность в гидросфере; способность к миграции из одной среды в другую (ложная детоксикация); кумулятивные свойства; влияние на гидрохимический режим водоема; механизм действия на гидробионтов.

Токсичность пестицидов для гидробионтов оценивается по показателям острого и хронического токсического действия (табл. 20).

Для рыбохозяйственной оценки важное значение имеет персистентность (стойкость) пестицида во внешней среде, в первую очередь в водной, так как от этого показателя зависит время контакта гидробионтов с пестицидом.

Согласно «Правилам охраны поверхностных вод от загрязнения сточными водами» (1961), запрещается сброс стабильных веществ в непроточные водоемы.

Пестициды подразделяются по степени их стабильности (табл. 21).

Разрушением пестицида следует считать также его распад до нетоксичных для водных организмов компонентов.

Таблица 20

Классификация пестицидов по токсичности

Токсичность	СК ₅₀ (мг/л)	ПДК (мг/л)	СК ₅₀ /ПДК
Особо высокая	< 1	< 0,0001	10 000
Высокая	1—10	0,001—0,0001	10 000—1000
Средняя	—	0,1—0,001	—
Умеренная	10—100	10,0—0,1	10—100
Малая	100—1000	200—10	10—5
Очень малая	> 1000	> 200	5 и менее

Таблица 21

Классификация пестицидов по степени стабильности (персистентности) в гидросфере

Стабильность	Время распада до 95%
Малая	До 5 суток
Умеренная	От 6 до 10 суток
Средняя	От 10 до 30 суток
Высокая	От 1 до 6 месяцев
Очень высокая	От 6 до 12 месяцев
Сверхвысокая	Больше года

Под кумуляцией понимают способность вещества накапливаться в организме при повторном поступлении (материальная кумуляция) либо вызывать изменение физиологических функций организма (функциональная кумуляция). Степень кумуляции оценивается по коэффициенту кумуляции ($K_{кум}$), отношению концентрации вещества в организме (мг/кг) к исходной концентрации в воде (мг/л).

В таблице 22 приведены данные по материальной кумуляции пестицидов.

Когда решают вопрос о допустимости применения пестицида в тех или иных условиях, учитывают его токсичность при остром и хроническом действии, персистентность, кумулятивные свойства и условия применения.

На основании приведенных характеристик пестициды подразделяются на категории по их возможному применению (табл. 23).

Вещества первой и второй групп нельзя вносить непосредственно в водоем.

Что касается показателя токсичности, то учитывают отношение токсичности к концентрации, которая может создаваться в водоеме при применении пестицида. Для первых двух групп пестицидов в качестве такого отношения следует исполь-

Таблица 22

Классификация пестицидов по степени кумуляции

Кумуляция	$K_{кум}$
Сверхкумуляция	1000
Выраженная	200—1000
Умеренная	51—200
Слабо выраженная	1,1—50
Отсутствует	1,0 и менее

Таблица 23

Классификация пестицидов по их опасности для рыбного хозяйства

Группа	Характеристика пестицида	Показатели		
		токсичность	персистентность	$K_{кум}$
Первая	Особо опасные	$ПДК \leq 0,001$	Больше 6 месяцев	> 200
Вторая	Опасные	$ПДК \leq 0,1$	10 суток — 6 месяцев	51—200
Третья	Относительно неопасные	$ПДК > 0,1$	10 суток	≤ 50

зовать о
доеме ко
период о
Учи

срок, к м
нии пести

На о

альфа- и
альдрин,

ртутьорга
венных во

Ниже
дельных

цидов и в

Инсектици

Д Д Т

этан) дли

не раство

ненных не

ностью и

Д Д Т

от 0,05 до

жире, голо

жании Д Д

3,4 мг/кг, т

В орг

щается в Д

После

потом осед

тельны к Д

нии погиб

Вследо

ракообразн

для обнару

Д Д Т и

ствуют на

весия, круг

к гибели.

Г Х Ц П

(линдан). С

свойствами

Концен

2,5 часа.

Симпто

у них ускор

потеря равн

сильные суд

Хлорир

Поли

1968 гг. при

дации «сорн

Выпуски

вующего ве

ретенного и

ПХП зн

При кон

гибнут чере

ратуре воды

7 Справ

зовать отношение рыбохозяйственных ПДК к максимально создающейся в водоеме концентрации. Для третьей группы следует учитывать фактор времени, т. е. период от поступления пестицида в водоем до его разрушения.

Учитывают отношение концентрации, отрицательно действующей за этот срок, к максимальной концентрации, могущей создаться в водоеме при применении пестицида.

На основании изложенного такие токсичные и персистентные пестициды, как альфа- и гамма-изомеры ГХЦГ, ДДТ и его метаболиты (ДДД и ДДЕ), эндрин, алдрин, дильдрин, хлордан, метоксихлор, полихлорпинен, полихлоркамфен, ртутьорганические соединения и др., запрещено применять вблизи рыбохозяйственных водоемов.

Ниже приводятся данные по краткой токсикологической характеристике отдельных пестицидов, применяемых в качестве инсектицидов и ларвицидов, альгицидов и водных гербицидов, ихтиоцидов и моллюскоцидов.

Инсектициды и ларвициды.

ДДТ и его метаболиты (ДДД, ДДЕ). ДДТ (дихлордифенилдихлорэтан) длительное время был основным инсектицидом и ларвицидом. Практически не растворяется в воде, однако растворимость его повышается в водах, загрязненных нефтепродуктами. Обладает высокой токсичностью для рыб, персистентностью и резко выраженными кумулятивными свойствами.

ДДТ вызывает гибель рыб в течение короткого периода при концентрации от 0,05 до 0,1 мг/л. В организме рыб в основном кумулируется в висцеральном жире, головном мозге, пилорических придатках и половых продуктах. При содержании ДДТ в воде 0,012—0,02 мг/л в мышцах рыб его обнаруживают 0,14—3,4 мг/кг, т. е. он обладает высокими кумулятивными свойствами.

В организме рыб ДДТ под влиянием ферментов метаболизирует и превращается в ДДЕ и ДДД.

После обработки пруда ДДТ сохраняется в воде водоема более месяца, потом оседает на дно и длительное время находится в иле. Чрезвычайно чувствительны к ДДТ дафнии, насекомые и их личинки: от концентрации 0,001 мг/л дафнии погибают в период от нескольких часов до суток.

Вследствие высокой чувствительности к ДДТ водной флоры (моллюски, ракообразные) последнюю применяют в качестве чувствительных тест-объектов для обнаружения инсектицидов.

ДДТ и его метаболиты обладают примерно одинаковой токсичностью. Действуют на рыб как нервный яд; у рыб отмечается беспокойство, нарушение равновесия, кругообразное плавание, затем сильные судороги и параличи, приводящие к гибели.

ГХЦГ (гексахлорциклогексан). Наиболее токсичен для рыб гамма-изомер (линдан). Обладает высокой токсичностью и резко выраженными кумулятивными свойствами. В организме локализуется в жировой ткани.

Концентрация ГХЦГ 0,5—0,75 мг/л вызывает гибель молоди карпов через 2,5 часа.

Симптомы отравления рыб проявляются в возбуждении, дыхательный ритм у них ускорен, они стремятся выпрыгнуть из воды. У рыб наблюдаются судороги, потеря равновесия, несогласованность работы плавников, опрокидывание на бок, сильные судороги, снижение дыхательного ритма и паралич дыхания.

Хлорированные терпены.

Полихлорпинен — широко распространенный инсектицид. В 1958—1968 гг. применялся на водоемах закрытого типа в качестве ихтиоцида для ликвидации «сорных» рыб.

Выпускают в виде 65%-ного концентрата эмульсии, содержащей 65% действующего вещества (продукт хлорирования пиненовой фракции скипидара), 20% ветоенного или трансформаторного масла и 15% эмульгатора ОП-7 или ОП-10.

ПХП значительно токсичнее ДДТ и ГХЦГ (табл. 24).

При концентрации ПХП 0,15 мг/л и выше наиболее чувствительные рыбы гибнут через несколько часов. Для полного уничтожения рыб при высокой температуре воды достаточно 0,05 мг/л ПХП. Чувствительность молодых рыб увеличи-

Таблица 24

Токсичность ПХП для рыб (по Бурмакину, 1963)

Вид рыбы	Токсический эффект (мг/л)	Летальный эффект (мг/л)
Карп	0,2 и ниже	1,0
Окунь	0,01	0,05
Ерш	0,01	0,1
Щука	0,05	0,2
Плотва	0,01	0,1
Пелядь	0,01	0,5
Налим	—	0,1
Линь	0,1	0,1

вается с возрастом: наиболее чувствительны к ПХП мальки. Присутствие ПХП в рыбохозяйственных водоемах не допускается.

Инсектицид также очень токсичен для водных беспозвоночных.

Кумулятивные свойства ПХП выражены слабее, чем у ДДТ и ГХЦГ, однако его кумуляция все же высока.

Симптоматология отравления характерна для нервно-паралитических ядов.

Пестицид ПХП с ГХЦГ широко применяют в лесной промышленности для предохранения древесины от поражения насекомыми и в качестве антисептической добавки к гидроизоляционным замазкам. Поступая в воду со сплавной древесиной, эти вещества отрицательно действуют на гидробионтов.

Полихлоркамфен ПХК (токсафен) токсичнее ДДТ. Для различных видов речных рыб летальная концентрация составляет 0,05 мг/л, а молодь форели гибнет при 0,0055 мг/л ПХК. При обработке прудов из расчета 140 г/га (0,02 мг/л) гибнет вся рыба. При хроническом отравлении для карасей токсична концентрация 0,05—0,025 мг/л; для карпа 0,025, для линей 0,01; для плотвы 0,005 мг/л.

ПХК, так же как и ПХП, длительное время сохраняется в иле пруда, т. е. обладает высокой персистентностью и кумулятивными свойствами.

Производные карбаминовой кислоты.

Севин, 1 нафтил-N-метилкарбамат — инсектицид и ларвицид широкого спектра действия. Согласно технологической схеме, при производстве севина образуются сточные воды, содержащие это вещество: на 1 т получаемого севина требуется 65 м³ воды.

Для рыб севин умеренно токсичен: СК₅₀ при 96-часовой экспозиции составляет для годовиков карпа 26,5 мг/л; при концентрации 2,8 кг/л рыбы гибнут через 19 дней, при 2,4 мг/л через 50 дней, 1,9 мг/л является максимально переносимой в хронических опытах.

Более чувствительны к севину верховка, окунь, плотва.

Симптомы отравления характеризуются нервно-паралитическими явлениями, однако стадия возбуждения у рыб отсутствует, а наблюдается резкое угнетение, парезы, параличи. У погибших рыб во внутренних органах находят застойное полнокровие. Интоксикация севинном снижает уровень эритроцитов (на 25%), в лейкоформуле повышается процент моноцитов, полиморфноядерных и нейтрофилов, снижается уровень общего белка сыворотки крови.

Севин резко снижает активность АХЭ, что указывает на его холинолитические свойства. Кроме того, отмечается угнетение пероксидазной активности крови и расстройство газообмена.

ТМТД (тетраметилтиурамдисульфид) относится к группе высокотоксичных веществ и обладает выраженными кумулятивными свойствами. Вызывает гибель окуней при концентрации 0,2 мг/л, плотвы при 0,1 мг/л. Концентрация 1 мг/л вызывает гибель большинства речных рыб через 1—2 дня; при 10 мг/л вся рыба гибнет в среднем через 18 часов.

меня
ских
к к
(Та
дейс
У
цид
С
у рад
бают
ней О
С
(судо
части
актив
Х
его об
Х
40—5
фоса
У
мать
в воде
В
димет
чем хл
Б
для к
рей 0,4
0,36 до
перенос
более
0,6 мг/
Пр
центра
растает
являет
бели. К
Ка
уровен
27% и
личива
мечает
угнетен
(на 82—
Пр
вают в
12,8 мг
в рыбе
В в
ным Аэ
Ме
лении
концент
опытах
Кли
ральной
треморо

Фосфорорганические соединения (ФОС) в последние годы стали широко применять в сельском хозяйстве и здравоохранении как заменители хлорорганических инсектицидов, так как сроки их распада неизмеримо меньше, способность к кумуляции ниже, а токсичность, по крайней мере острая, значительно меньше (Tarzwell, 1965).

ФОС представляют собой яды нервно-паралитического и энзиматического действия.

Хлорофос и ДДВФ. Хлорофос — широко распространенный инсектицид и акарицид. В рыбоводстве применяют для уничтожения эктопаразитов рыб.

Острое отравление вызывают следующие концентрации: у пеляди 0,03 мг/л, у радужной форели 0,06, у трехиглой колюшки 0,25, у карпа 8 мг/л. Дафнии погибают при концентрации 0,0005 мг/л. $СК_{50}$ для щуки является 1 мг/л, для окуней 0,75 и для плотвы 30 мг/л.

Симптомы отравления проявляются нарушением координации движений (судорожные движения), затем уменьшается подвижность рыб и наблюдается частичный паралич органов, после чего наступает полная потеря двигательной активности и глубокий паралич, заканчивающийся смертью.

Хлорофос обладает слабой кумуляцией. При 30-суточной экспозиции в печени его обнаруживают до 1,426 мг/кг, в жабрах 0,8 и в мышцах 0,166 мг/кг.

Хлорофос — стабильный в водной среде пестицид: срок детоксикации его 40—52 дня. С повышением температуры воды на 10° скорость гидролиза хлорофоса возрастает в 3—4 раза.

Учитывая высокую токсичность и персистентность хлорофоса, следует принимать меры предосторожности против его попадания в водоемы. ЦДК хлорофоса в воде — 0.

В щелочной среде (рН выше 7,5) хлорофос превращается в высокотоксичный диметилдихлорвинилфосфат (ДДВФ), токсичность которого в десятки раз выше, чем хлорофоса.

Бензофосфат (фозалон) — высокотоксичный для рыб препарат: $СК_{50}$ для карпа 1,19 мг/л, для верховок 0,89, для толстолобика 0,71, для пескарей 0,41 мг/л. Хроническое отравление карпов наблюдается при концентрации от 0,36 до 0,06 мг/л, при 0,36—0,24 мг/л они гибнут через 22—40 суток. Максимально переносимая при хроническом воздействии концентрация 0,024 мг/л. Икра вьюна более устойчива к бензофосфату и погибает в концентрации 1,2 мг/л, а при 0,3—0,6 мг/л отмечается задержка выклева и частичная гибель икры.

При хроническом действии бензофосфата личинки карпа погибают при концентрации 0,008 мг/л. С увеличением возраста рыбы токсикорезистентность возрастает. Медианной летальной дозой при хроническом отравлении для дафний является 0,0044 мг/л, в то время как концентрация 0,001 мг/л не вызывает гибели. Концентрация 0,01 мг/л вызывает 100%-ную гибель рачков.

Как при остром, так и при хроническом действии бензофосфата снижается уровень гемоглобина в крови рыб на 4—15%, количество эритроцитов — на 23—27% и лейкоцитов — на 62—65%. В лейкоформуле отмечается нейтрофилия, увеличивается число полиморфноядерных лейкоцитов, наблюдается лимфопения. Отмечается также изменение активности пероксидазы, каталазы, гипергликемия и угнетение газообмена, а также значительное снижение активности АХЭ крови (на 82—100%).

При содержании в воде 0,2—0,3 мг/л бензофосфата в рыбе его обнаруживают в пределах 1,8—4,3 мг/кг, при концентрации в воде 0,8—1,15 мг/л — 6,3—12,8 мг/л. Эти данные указывают на способность бензофосфата накапливаться в рыбе в количествах, превышающих его концентрацию в воде в десятки раз.

В водной среде бензофосфат — малостабильный препарат. ПДК его, по данным АзНИИРХ, — 0,003 мг/л.

Метилнитрофос (сумитион, метатион). Токсичность при остром отравлении ($СК_{50}$) для карпа составляет 13,1 мг/л. В 33-дневных опытах токсичная концентрация 5,2 мг/л. Максимально переносимой концентрацией в хронических опытах является 3,2 мг/л.

Клинически острое отравление характеризуется нарушением функций центральной нервной системы и проявлением вначале возбуждения с последующим тремором скелетной мускулатуры, судорожным подергиванием челюстей и хвоста.

Приступы возбуждения сменяются относительно спокойным состоянием. В дальнейшем наступает угнетение, расстройство координации движений, дыхательного ритма: рыба опрокидывается на бок и опускается на дно. Резко снижается у нее чувствительность на внешние раздражения, наступает коматозное состояние, которое сохраняется длительное время (6—10 часов). Гибель наступает незаметно, без стадии агонии. При хронической интоксикации клинические признаки проявляются через 15 дней в виде угнетения, ослабления дыхания, паралитического состояния, залегания на дно и гибели.

Токсичность препарата (СК₅₀) в острых опытах (24, 48 и 96 часов) для годовиков карпа составляет соответственно 15,6; 15,3; 13,1 мг/л. В 30-дневных опытах токсичной была концентрация 5,2 мг/л.

Кумулятивные свойства метилнитрофоса выражены слабо.

Потребление кислорода при воздействии токсических доз метилнитрофоса снижается на 28—41%, пероксидазная активность крови угнетается на 23,7—52,5%.

Метилнитрофос — очень сильный ингибитор холинэстеразы. Сублетальные дозы угнетают активность холинэстеразы крови на 62—72%, печени на 66% и мышц на 46—50%.

Фосфамид (рогор, диметоат, БИ-58).

Выпускают в виде 40%-ного концентрата желтого цвета с очень неприятным запахом. Фосфамид — контактный и системный инсектицид и акарицид.

Применяют в качестве ларвицида.

В противоположность метилнитрофосу фосфамид не вызывает у рыб возбуждения. У рыб отмечается резкое угнетение, вялость, замедление движения и значительное ослабление чувствительности на внешние раздражения. Судорог и тремора мышц почти не наблюдается. Патологоанатомические и гистологические изменения аналогичны изменениям при отравлении метилнитрофосом.

Под действием фосфамида в организме рыб снижается количество лейкоцитов и уровень гемоглобина, увеличивается процент нейтрофилов (в 1,4 раза), качественные изменения форменных элементов крови аналогичны наблюдаемым при отравлении метилнитрофосом. Потребление кислорода рыбами снижается, пероксидазная активность крови угнетается на 38—41%.

Фосфамид — сильный ингибитор холинэстеразы: сублетальные концентрации его угнетают активность холинэстеразы крови на 55—72%, печени на 55—89%, мышц на 79—86%.

Тиофос (паратон, Е-605) имеет запах чеснока. Разрушается на свету и щелочами, при нагревании переходит в более токсичный этильный изомер. Так же как и другие инсектициды контактного действия, вызывает у рыб нервно-паралитические явления. Ряд авторов отмечают, что тиофос в концентрации 0,063—0,378 мг/л не действует токсически на радужную форель. Пограничной концентрацией для ушастого окуня является 0,2 мг/л. Опыт со смачивающимся порошком тиофоса показал, что концентрации 0,1 и 0,2 мг/л вызывают гибель около 50% подопытных рыб; дозы 0,3 мг/л летальны для всех рыб.

Трихлорметафос-3 (трихлорфос) — широко распространенный инсектицид. Обладает фумигационным действием.

Выпускают в виде концентрата эмульсии, содержащей от 30 до 50% действующего вещества, при разбавлении водой легко эмульгирует, в результате чего образуется стойкая белая эмульсия.

Применяют в качестве «санитарного» инсектицида для борьбы с оводами крупного рогатого скота, северного оленя и другими паразитами сельскохозяйственных животных.

Для рыб и других гидробионтов умеренно токсичен. Симптомы отравления характерны для нервно-паралитических ядов. Наиболее ярко они проявляются при субтоксических концентрациях и характеризуются кратковременным возбуждением, а затем резким угнетением и параличом. Возбуждение рыб проявляется беспокойством, повышенной реакцией на звуковые и тактильные раздражители, стремительным плаванием и выпрыгиванием из воды, судорожным подергиванием плавников. Затем наступает угнетение, вялость, потеря равновесия, нарушение координации и ориентации рыб в воде.

Табл
Токсич
через 4

Эндрин
Эндосул
Дильдр
Карбоф
Токсафе
ДДТ
Линдан
Альдри
Диазино
Хлортио
Гептахл
Хлорин
Хлороф
Тиофос
Меркапт
Метилме

При
жабры
пятнист
ное кро
(табл. 2)
Мол
ратов эт
Кли
ядов: у
жение п
нуть из
Наблюда
паралич
Герб
робионто
дозы, ви
солей. М
туры вод
увеличив
Боль
ясно выр
нарушен
ников.
Наиб
очень чу
тельны к
Дан
шении пр
в концен
низмов, а
К оп
ками, от

Таблица 25

Токсичность для рыб некоторых инсектицидов ($СК_{50}$)
через 48 часов (по Н. Н. Мельникову, 1965)

Препарат	Токсичность (мг/л)		
	для форели	для щуки	для зеркального карпа
Эндрин	0,008	0,001	0,004
Эндосульфан	0,01	0,005	0,011
Дильдрин	0,04	0,05	0,067
Карбофос	0,1	1,0	29,4
Токсафен	0,2	0,1	0,056
ДДТ	0,2	0,05	0,057
Линдан	0,3	0,2	0,28
Альдрин	0,2	0,2	0,168
Диазинон	0,5	2,0	5,2
Хлортион	0,5	0,4	4,1
Гептахлор	0,6	0,4	0,38
Хлориндан	1,0	0,05	1,16
Хлорофос	1,0	1,0	Более 100,0
Тиофос	3,0	3,0	3,5
Меркаптофос	4,0	4,0	15,2
Метилмеркаптофос	7,5	4,0	Более 100,0

При патологоанатомическом обследовании туловище тусклое, покрыто слизью, жабры бледные и ослизненные, внутренние органы кровенаполнены, печень иногда пятнисто гиперемирована, с очагами побледнения. Нередко отмечаются повышенное кровенаполнение сосудов мозговых оболочек и гемостазы в головном мозге (табл. 25).

Моллюскоциды. D. Nehring (1966) приводит сведения о токсичности препаратов этой группы (табл. 27).

Клиническая картина отравления характерна для нервно-паралитических ядов: у рыб наблюдается сильное возбуждение, судорожное, веерообразное движение плавников. Плавание рыб становится взбешенным, они стремятся выпрыгнуть из воды и «стоят» на поверхности воды или «ходят» по ней на хвосте. Наблюдается повышенная чувствительность на раздражение. Рыба гибнет от паралича.

Гербициды. Установлено, что токсичность гербицидов для рыб и других гидробионтов при внесении в водоем зависит от их природы, формы препарата, его дозы, вида и возраста рыб, температуры воды и содержания в ней кислорода и солей. Молодь рыб более чувствительна к препаратам, с повышением температуры воды и уменьшением содержания в ней кислорода токсичность гербицидов увеличивается.

Большинство гербицидов действует на рыб как нервный яд. При этом у рыб ясно выражены пугливость, вздрагивание, стремительные плавательные броски, нарушение равновесия, опрокидывание на бок и веерообразное расширение плавников.

Наиболее чувствительны к ядохимикатам этой группы разные виды форели, очень чувствительны окунь и ерш, чувствительны щука и плотва, менее чувствительны карп, линь и карась (табл. 28).

Данные об отрицательном действии на водную фауну были получены в отношении производных мочевины. При использовании небурона и монурона в концентрациях 1—10 мг/л наблюдалось уменьшение численности донных организмов, а ручейники, нимфы и личинки стрекоз исчезали совсем.

К опасным для рыб гербицидам, применяемым для борьбы с водными сорняками, относятся арсенит натрия, акролеин, а также ароматические

Таблица 26

Токсичность для рыб инсектицидов
(по Л. Д. Вороновой и И. Г. Ториной, 1967)

Инсектицид	Концентрация (мг/л)	Вид рыбы	Токсическое действие (процент смертности)	Автор
Хлорорганические соединения				
Алдрин	0,033	Кумжа	100 за 48 часов	Stock, 1950
	0,025	»	33 » 33 часа	То же
	0,01	Карась	90 » 33 »	Doudoroff с соавт., 1951
Хлордан	0,2	Молодь окуня	100 » 45 часов	Lawrence, 1950
	0,4	Окунь	87 » 45 »	Sulber, 1948
	1,0	Гамбузия	100 » 45 »	Lackey с соавт., 1945
Дилдрин	0,25	»	50 » 48 »	То же
	0,2	Форель	100 » 48 »	» »
	0,016	Кумжа	40 » 48 »	Stock, 1950
Эндрин	0,0003	Окунь, карась	50 » 48 »	Ginsburg, 1947
Линдан	0,05	Карась	50 » 48 »	То же
	0,125	»	100 » 48 »	» »
	0,0125	Форель	100 » 48 »	Surber, 1948
Метоксихлор	0,05	Окунь	100 » 48 »	То же
	0,025	»	75 » 48 »	» »
Токсафен	0,2	Окунь, карась	100 » 48 »	Lawrence, 1950
Фосфорорганические соединения				
Паратион	1,5	Карась	50 за 48 часов	Ginsburg, 1947
	0,2	Окунь	33 » 48 »	Surber, 1948
	0,4	»	67 » 48 »	То же
ТЕРР	1,8	»	100 » 48 »	» »
Ротенон	0,025	»	100 » 48 »	Moormann с соавт., 1951
	0,153—2,0	»	100 » 48 »	То же

Таблица 27

Токсичность моллюскоцидов для рыб

Моллюскоцид	Действующее вещество	Содержание действующего вещества (%)	Вид рыб	Летальная концентрация (мг/л)
HL 2447	2,5-дихлор-4-нитро-салициланилиновая кислота	100	Окунь Плотва	0,1 0,1
HL 2447 (концентрат полужидкий)	То же	6	Окунь Плотва	10 15
HL 2447 (концентрат пастообразный)	» »	6	Окунь Плотва	3 10

Таблица 28

Токсичность некоторых гербицидов для плотвы и окуня
(по Таухнитцу, 1965)

Препарат	Среднепороговое значение (мг/л)	Показатель безопасности
Далапон	10 000	600
2-М-4Х	208	208
ТХА	3 750	45
Хлорат калия	2 750	28
Амитрол	150	23
Натриевая соль 2,4-Д—2,4-Д+2,4, 5-Т·	75	75
(этил-бутиловые эфиры)	12	6

растворители. Арсенит натрия вызывает патологические изменения в почках, печени и яичниках рыб. Акролеин токсичен в концентрации 1—5 мг/л. Для гольца и окуня ушастого токсичен акварол (эндотал). По мнению Спрингетта (1964), дикват и паракват неядовиты для рыб в гербицидных концентрациях. При концентрациях этих препаратов 1—3 мг/л рыбы не гибнут, но у окуня нарушается состав крови, отмечаются патологические изменения некоторых органов, снижается вес половозрелых рыб. Карп выносит концентрацию параквата 20 мг/л, а при концентрации 200 мг/л погибает в течение 1,6 дня. Курон (пропиленгликольбутиловый эфир, 2,4,5-ТП, фенопроп) в концентрации 3 мг/л вызывает дегенеративные изменения в печени рыб, а в концентрации 3 и 10 мг/л — производство незрелых сперматозоидов. Токсичность курона для окуня заметно увеличивается в жесткой воде. Гибель рыб от дихлорбенила (касорона) наблюдалась лишь при высоких концентрациях препарата. Высокотоксичен для водных организмов, особенно для рыб, пентохлорфенолят натрия (табл. 29). Считают, что динитрофеноловые соединения и хлорированные бензолы представляют определенную опасность для гидробионтов.

Масляные эмульсии гербицидов более опасны для рыб, чем смачивающиеся порошки. Такие препараты, как далапон, амитрол, амитрол+симазин и амитрол+ТХА+2,4Д могут быть использованы для обработки водной растительности, за исключением прудов, в которых рыбу разводят искусственно (табл. 30).

Большой проблемой является борьба с массовым цветением воды — с зелеными и сине-зелеными водорослями. В качестве альгицидов используют алкилпроизводные мочевины (монурон, диурон, феноурон), четвертичные соединения аммония и др.

Монурон в концентрации 10 мг/л и диурон в концентрации 0,5 мг/л отрицательно влияют на оплодотворение, обладают эмбриотоксическим действием, вызывают гибель личинок. Более низкие концентрации (2 мг/л монурона и 0,25 мг/л диурона) также вызывают гибель личинок и патологически изменяют состав крови взрослых рыб. Особенно резкие патологические изменения в крови наблюдаются от диурона: снижается уровень гемоглобина, количество эритроцитов, выражена лейкопения. Кроме того, альгициды снижают содержание кислорода в воде ниже пороговых величин, в результате отмирания водорослей и водных растений загрязняется водоем, появляются нитраты, углекислота и сероводород.

В настоящее время для подавления роста водорослей применяют смеси альгицидов, например диуразин (диурон+атразин), которые еще более неблагоприятно действуют на химический состав воды и рыб.

Высокая токсичность для рыб указанных соединений вызывает необходимость запретить их применение в качестве альгицидов и гербицидов.

Производные дихлор- и трихлорфеноксиуксусных кислот. Гербициды этой группы (2,4-Д, 3,4,5-Т и др.) применяют для уничтожения высшей и низшей растительности и тростников.

Таблица 29

Летальные концентрации гербицидов
(по Jones, 1964)

Гербицид	Вид рыбы	СК ₅₀ (мг/л) через 48 часов	Темпера- тура воды
2, 3, 5-ТВА	Ушастый окунь	90	25
	Большеротый »	55	25
	Ушастый »	1750	25
	Большеротый »	1250	25
2, 4-Д	Ушастый »	375	25
	Большеротый »	350	25
4-(МСРВ)	Ушастый »	15	25
	Большеротый »	10	25
4-(2, 4-ДВ)	Ушастый »	8	25
	Большеротый »	10	25
АСР-М-569	Чавыча	155	20
Аминотриазол	Кижуч	325	20
	Большеротый окунь	1000	20
С-56	Ушастый »	30	25
	Большеротый »	35	11
Хлоракс	Радужная форель	1800	18
	Североамериканский сом	2367	20
СУРС	Ушастый окунь	12	25
	Большеротый »	10	25
Диурон	Кижуч	16	20
Довлон	Кижуч	340	20
	Кумжа	210	18
ЕДВ	Ушастый окунь	18	25
	Большеротый »	15	25
Ендотал	Большеротый »	208	25
	Чавыча	136	25
Г-98 (акромин)	Чавыча	0,08	20
Гиалин 1622	Кижуч	53	20
Курон	Чавыча	1,23	20
Монурон	Кижуч	110	20
Немагон	Ушастый окунь	20	25
	Большеротый »	20	25
Омазин	Кижуч	0,33	20
Фигон XI	Большеротый окунь	0,07	20
Симазин	Кижуч	6,6	20
	Радужная форель	85	18

Медианной летальной концентрацией (СК₅₀) аминной соли 2,4-Д для карпов является 100 мг/л. Подострое отравление вызывают концентрации 50—58 мг/л и хроническое 43 и 29 мг/л. Симптомокомплекс отравления — нервно-паралитические явления. Интоксикация сопровождается качественными изменениями форменных элементов крови, снижением числа эритроцитов, лейкоцитов и содержания гемоглобина. Нарушается синтез белка, происходит перераспределение фракционного состава, резко снижаются запасы гликогена в печени.

2,4-Д обладает умеренной кумуляцией, довольно быстро гидролизуется в воде, и обладая невысокой токсичностью для рыб, не представляет собой особой опасности для рыбного хозяйства.

Опасны гербициды, применяемые в рисоводстве для борьбы с сорняками, — пропанид, ялан, сатурн и др. На рисовых системах подращивают молодь расти-

Таблица 30

Допускаемая концентрация препаратов, используемых при обработке канав и прудов, следующая (по Jünter и др., 1966)

Препарат	Допустимая концентрация (мг/л)	Препарат	Допустимая концентрация (мг/л)
Амитрол	1470	Далапон	1000—3000
Симазин	2000	2М-4Х соль	30—35
Амитрол + симазин	2000	2,4-Д эфир	3—5
Амитрол + ТХА + 2,4Д	4000—4500	2, 4, 5-Т эфир	3

тельноядных рыб. Вода с рисовых систем, обработанных гербицидами, сбрасывается в реки, озера, лиманы, что может повлечь за собой гибель рыб.

Пропанид (3,4-дихлорпропанид пропионовой кислоты) относится к группе галонданилинов алифатических кислот.

Выпускают в виде 30 и 35%-ного концентрата эмульсии с нормой расхода 5—7 кг/га. СК₅₀ для годовиков карпа составляет 7,2 мг/л, для белого амура — 6,0 мг/л.

Симптомы отравления проявляются в виде асфиксии (заглатывании пузырьков воздуха) при оптимальном кислородном режиме уже при концентрации 0,72 мг/л. Концентрация пропанида 0,46 мг/л вызывает гибель наиболее устойчивых рыб (карпа) через 24 дня. Дафнии и другие кормовые беспозвоночные погибают при концентрации 0,01 мг/л пропанида и ниже. При концентрациях 0,011—0,0045 мг/л происходит анормальное развитие икры, уродливое формирование молоди. Таким образом, пропанид относится к группе высокотоксичных веществ. Он способен кумулироваться в паренхиматозных органах, обладает резко выраженными гемолитическими свойствами. В воде гидролизует в среднем за 15 дней, при гидролизе образуется его метаболит — 3,4-дихлоранилин.

Ялан (ордрам) — селективный гербицид для борьбы с сорняками в посевах риса.

Выпускают в формах 60%-ного концентрата эмульсии и 10%-ного гранулированного препарата. Ялан для рыб еще более токсичен (СК₅₀ для карпа составляет 5,2 мг/л). Так же как и пропанид, ялан — яд, вызывающий у рыб нервно-паралитический синдром, локализуется в коже и жабрах, из организма рыб выводится через 30 дней. В воде гидролизует в течение 35—40 дней.

В связи с высокой токсичностью для рыб ялана и пропанида опасно выращивать промысловых рыб на рисовых системах, в случае применения этих гербицидов. Сброс воды с рисовых чеков, которые обрабатывались гербицидами, в реки, озера, пруды следует проводить при обработке пропанидом не ранее чем через 15 дней, яланом — через 35 дней.

Сатурн (бентикарб) — новый гербицид японского производства, используемый также при возделывании риса.

Выпускают в виде 50%-ного и 70%-ного концентрата эмульсии. СК₅₀ при экспозиции 48 часов составляет для карпов 3,4 мг/л, для серебряных карасей 2,7, для речных раков 3,4, для молоди кефалей 0,8—1,7 мг/л. Препарат довольно быстро разлагается в воде, в рыбе не накапливается в токсических для человека концентрациях. Препарат только что внедряется в производство и требует изучения.

Диагностика. Диагностику отравления рыб проводят комплексными методами исследования, включающими анализ анамнестических данных: вид применяемого пестицида, доза и кратность внесения. Получение и анализ гидрохимических, гидробиологических, биологических, химико-аналитических исследований и метеорологических данных, словом, тщательное изучение токсикологической ситуации в районе гибели рыб. Незамедлительно отбирают пробы воды, грунта, зоо- и фитопланктона и рыбы и исследуют на наличие пестицидов, могущих послужить

причиной гибели рыб. Одновременно проводят ихтиопатологические исследования для исключения инфекции и инвазии в причине гибели рыб.

Окончательный диагноз на отравление рыб ставят при обнаружении токсических концентраций в воде, нахождения пестицида в тканях и органах рыб с учетом клинических, биохимических, патологоанатомических и гистологических исследований.

Следует учитывать наличие фонового содержания пестицидов в рыбе. Так, хлорорганические соединения в фоновом количестве могут обнаруживаться от 0,01 до 0,0001 мг/л в мышцах, в жировых депо от десятых долей миллиграмма до десятков миллиграммов. Способны кумулироваться в больших количествах хлорированные терпены и некоторые ФОС, например ТХМ-3 (см. по этому вопросу «Методические указания по диагностике отравлений рыб и токсичности водной среды». М., «Колос», 1974).

Профилактика. Охрана водоемов от загрязнений — общегосударственная задача и включает комплекс мероприятий организационного, технико-экономического и законодательного порядка.

Регламентация сбросов вредных сточных вод в водоемы и разработка профилактических мероприятий по охране их от загрязнений должны основываться на глубоком научном исследовании источников загрязнения и их токсикологической значимости, определении предельно допустимых концентраций вредных веществ для водоемов и разработке эффективных методов очистки сточных вод.

Анализ материалов по отравлениям рыб, характеристике источников загрязнений и экономическому ущербу показывает, что на первом месте стоят промышленные сточные воды. Отравление рыб происходит главным образом вследствие сброса неочищенных или недоочищенных сточных вод, поэтому основная задача — контроль за сбросом сточных вод.

Значительную угрозу для рыбного хозяйства представляют также минеральные удобрения и пестициды, применяемые как в сельском хозяйстве, так и в различных отраслях народного хозяйства, которые могут попадать в водоемы при смыве дождевыми и талыми водами с обработанных полей, лесов, садов или вследствие неправильного хранения их на складах. Исходя из сказанного:

а) категорически запрещается сброс неочищенных и недостаточно очищенных сточных вод с промышленных и иных предприятий. Критерием их очистки являются предельно допустимые концентрации, разрабатываемые научными учреждениями. Они не должны превышать норм, утвержденных Главрыбводом МРХ СССР;

б) профилактика пестицидного загрязнения водоемов должна основываться на правильном хранении пестицидов, соблюдении правил их применения и контроле за наличием остаточных количеств их во внешней среде и продуктах рыбоводства. Категорически запрещается применять вблизи водоемов пестициды с длительным периодом полураспада, обладающие персистентностью и кумулятивными свойствами;

в) следует широко использовать пропаганду и агитацию за чистоту водоемов через печать, радио, телевидение, кино;

г) к нарушителям, загрязняющим водоемы, применять строгие меры административного взыскания, руководствуясь важнейшими постановлениями партии и правительства:

Законом об охране природы РСФСР (1960 г.), Правилами охраны поверхностных вод от загрязнения сточными водами (1961 г.), Основами водного законодательства Союза ССР и союзных республик (1970 г.), постановлением Верховного Совета СССР «О мерах по дальнейшему улучшению охраны природы и рациональному использованию природных ресурсов» (1972 г.), постановлением Верховного Совета СССР «О мерах по предотвращению загрязнения рек Волги и Урала» (1972 г.) и др.

ОСОБЕННОСТИ ОТРАВЛЕНИЙ ПЧЕЛ

Пчелы в большей мере, чем другие сельскохозяйственные животные, подвержены опасности отравления ядохимикатами, применяемыми в системе защиты растений от сорняков и вредителей. Это обусловлено экологической связью пчел

и энтомофильных растений. Ядохимикаты поражают пчел контактным путем, при попадании внутрь с кормом и водой или при вдыхании воздуха, насыщенного парами ядохимиката.

Степень опасности отравления пчел в значительной мере зависит от следующих факторов: 1) биологических особенностей и физиологического состояния пчелиной семьи; 2) токсичности и физико-химических свойств ядохимиката; 3) способа применения ядохимиката; 4) характера обрабатываемой растительности.

На отравление пчел может указывать ряд общих признаков: внезапное появление перед всеми ульями пасеки, особенно перед ульями сильных семей, погибших или погибающих пчел, выбрасывание пчелами мертвых личинок, беспокойство семей. Однако отравления пчел ядохимикатами не обладают какими-либо специфическими особенностями, которые могли бы сделать безошибочными их диагностику. В связи с этим диагностика отравлений должна складываться из следующих моментов: 1) оценки характера проявления отравлений на пасеке; 2) выяснения токсикологической ситуации в зоне отравления; 3) исследования погибших пчел на наличие ядохимиката; 4) ранней (прижизненной) диагностики отравлений.

1. Характер проявления отравлений на пасеке зависит от расстояния до места контакта пчел с ядохимикатами, от быстроты проявления пестицидом токсического эффекта и количества ядохимиката, воздействующего на пчелу.

Пчелы могут погибать на месте отравления или на обратном пути к улью, если скрытый период отравления каким-либо пестицидом короткий или же его доза очень большая. В этом случае перед ульем могут отсутствовать погибающие и погибшие пчелы, но семьи лишаются части или всех летных пчел. Это отмечается по ослаблению или прекращению лета пчел из пострадавших семей. При осмотре в первую очередь обращает на себя внимание отсутствие пчел в магазинах или медовых корпусах и только лишь зона размещения расплода не кажется заметно опустевшей (за счет концентрации там молодых нелетных пчел). Если же расстояние до места обработки растений и количество ядохимиката, воздействующего на пчелу, сравнительно невелики или скрытый период отравления данным ядом продолжителен, первым признаком отравления на пасеке будет появление перед ульями все возрастающего количества летных пчел с различными клиническими признаками отравления: возбуждение на фоне нарушения координации движений, паралич. Семьи издают тревожный гул. На прилетной доске иногда можно заметить пчел, изгоняемых из улья сторожевыми пчелами.

В случаях, когда в ульи поступает отравленная пыльца, на следующий день наблюдается гибель личинок и молодых пчел. Они более светло окрашены и густо покрыты волосками. Личинки или выбрасываются из улья, если сила семьи еще достаточно велика, или находятся на полу улья и свисают из ячеек. Такую картину дают отравления мышьяком и севинном. Иногда пчелы семей, подвергшихся отравлению, становятся очень злобными и ожесточенно нападают на людей и животных, попадающих им на пути вблизи пасеки. Повышенным возбуждением и злобливостью могут сопровождаться отравления пчел динитроортокрезолом, гексахлораном и севинном.

2. Предполагаемый диагноз на отравление подкрепляется выяснением токсикологической ситуации: места проведения обработок растений и расстояния до пасеки; время дня; виды применяемых ядохимикатов; способ применения и механические средства (опыливание, опрыскивание, наземные механизмы, самолет); скорость ветра и возможный снос ядохимиката на цветущие медоносы или пасеку, наличие большого количества цветущих сорняков-медоносов и пыльценосов, не привлекающих пчел, на обрабатываемых участках.

3. Для уточнения диагноза патологический материал (погибших пчел) пересылают в химико-токсикологические лаборатории для обнаружения ядохимиката. Следует учитывать, что основной группой ядохимикатов, широко применяемой для защиты растений от вредителей, являются фосфорорганические соединения, и наибольшее количество отравлений падает на эту группу пестицидов.

Для проведения анализа на наличие остатков ядохимикатов требуется относительно большое количество погибших пчел (минимум 500). При этом следует учитывать, что фосфорорганические соединения сравнительно быстро разлагаются

в животных тканях и при жизни насекомых, и после их гибели, а также при заплесневении или загнивании патологического материала. В организме комнатных мух, например, всего за 4 часа ДДВФ разрушается на 50%, а хлорофос на 60%. Более стойкий тиофос при хранении или пересылке проб пчел при температуре 18° полностью разрушается в течение недели, а при более высокой температуре скорость распада пестицида удваивается.

Большинство хлорорганических инсектицидов относится к стойким соединениям, и тем не менее гексахлоран при указанных условиях хранения или пересылки патологического материала имеет такие же сроки разложения в пробах пчел, как и тиофос.

Исследование пчел, погибших от отравления фосфорорганическими ядохимикатами, в значительном числе случаев запоздалого анализа может не дать положительного результата из-за разложения действующего начала ядохимиката. Однако это еще не дает оснований, чтобы исключить отравление. В связи с этим в распознавании отравлений пчел значительное место отводится специальным методам диагностики, проводимым непосредственно в условиях пасек и позволяющим установить причину гибели пчел, а также своевременно принять меры, предупреждающие занос в улей отравленной пыльцы и нектара и последующую концентрацию яда в перге и меде. Ранняя диагностика в условиях пасеки с использованием малого количества пчел (10—15) разработана пока только для отравлений фосфорорганическими ядохимикатами (Р. Д. Петухов, 1964; В. И. Ярошенко, 1974).

МЕТОД РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОТРАВЛЕНИЙ ПЧЕЛ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ ПЕСТИЦИДАМИ

Общие сведения *. В основе механизма токсического действия фосфорорганических соединений лежит инактивация жизненно важного, обеспечивающего функциональную активность нервной системы фермента ацетилхолинэстеразы. Угнетение активности этого фермента приводит в конечном счете к прекращению проведения нервных импульсов в синапсах и к гибели животного организма. Степень угнетения ацетилхолинэстеразы головного мозга пчел возрастает в зависимости от тяжести клинического проявления отравления, достигая максимума к моменту гибели. Клинические признаки отравления пчел фосфорорганическими соединениями следующие: возбуждение, нарушение координации движений с потерей способности летать, паралич.

Необходимо заметить, что клинические признаки отравления ядохимикатами различной химической природы, вызывающими нарушение деятельности нервной системы пчел, сходны и поэтому в диагностическом отношении большой ценности не представляют.

Принцип метода. Метод основан на выявлении патогномичного признака отравления фосфорорганическими соединениями — угнетения ацетилхолинэстеразы — путем определения степени инактивации этого фермента в головном мозге живых парализованных пчел.

Реакция проводится в индикаторно-буферном растворе. Индикатор бромтимол синий имеет в щелочной среде синюю окраску, а в кислой — зеленую, переходящую затем в желтую.

Субстратом является ацетилхолинхлорид, при расщеплении которого ацетилхолинэстеразой образуется уксусная кислота.

Об угнетении фермента судят по длительной задержке изменения цвета индикатора от синего к зеленому, поскольку при глубоком угнетении ацетилхолинэстеразы гидролиз ацетилхолина соответственно снижен и уксусная кислота выделяется в очень малых количествах.

Поскольку высокий уровень активности ацетилхолинэстеразы у пчел одной семьи является величиной стабильной, а при отравлении фосфорорганическими

* Метод разработан Р. Д. Петуховым во Всесоюзном ордена Ленина институте экспериментальной ветеринарии.

ядохимикатами фермент практически полностью инактивируется, сочетание этих двух условий обеспечивает надежность метода диагностики.

Реактивы и растворы. Двухзамещенный фосфат натрия, 0,1 н. раствор едкого натра, 0,1 н. раствор соляной кислоты, бромтимоловый синий, ацетилхолин хлористый.

Приборы и посуда: ступка, пробирки химические, пипетки на 10 и 2 мл, мерная колба или цилиндр на 500 мл. Штатив для пробирок.

Приготовление реактивов. Раствор № 1. 110 мг бромтимолового синего и 200 мг двухзамещенного фосфата натрия ($\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$) растворяют, растирая в ступке с 5 мл 0,1 н. раствора едкого натра. Полученный раствор переносят в мерную колбу на 500 мл; ступку тщательно ополаскивают сначала 15 мл 0,1 н. раствора едкого натра, а затем дистиллированной водой, все сливают в мерную колбу и доводят прокипяченной дистиллированной водой до метки. Раствор насыщенного синего цвета. Стоек при хранении в склянке с притертой пробкой.

Раствор 2. К 10 мл раствора № 1 прибавляют несколько капель 0,1 н. раствора соляной кислоты до получения интенсивного зеленого цвета. Раствор стоек при длительном хранении в склянке с притертой пробкой.

Раствор 3. 1%-ный водный раствор ацетилхолина. Содержимое одной ампулы (0,2 г) растворяют в 20 мл дистиллированной воды.

Раствор 4. 9 мл раствора № 1 смешивают с 1 мл раствора № 3. Готовят перед употреблением.

Определение. Из улья, перед летком которого обнаружены отравленные пчелы, берут 15 здоровых пчел, отрезают головы и тщательно в течение 5 минут растирают их в маленькой ступке с небольшим количеством отмытого дистиллированной водой речного песка и 0,5 мл 1%-ного раствора хлорида натрия, после чего в гомогенат добавляют 3,5 мл этого же раствора и гомогенизируют еще 2—3 минуты.

Из отравленных пчел отбирают 15 парализованных. Такие пчелы обычно лежат неподвижно и отвечают слабыми движениями ног или брюшка лишь на прикосновение, отрывание усиков или сдавливание груди. Гомогенат из голов готовят как описано выше.

Гомогенаты сливают в отдельные пробирки, ставят в штатив на 15 минут, после чего содержимое пробирок перемешивают. Затем отдельной для каждого гомогената пипеткой на 2 мл, нижний конец которой неплотно обвернут небольшим количеством ваты, набирают по 2 мл фильтрата и разливают каждый фильтрат по 1 мл в 2 пробирки. Фильтрат имеет опалесцирующий серовато-розовый оттенок. Пробирки с фильтратом гомогената голов здоровых пчел являются контрольными, а пробирки с фильтратом гомогената отравленных пчел — опытными. В первые пробирки в контроле и опыте приливают по 3 мл раствора № 2. Цвет содержимого пробирок зеленый или салатный. Эти пробирки служат цветными стандартами. Во вторые пробирки в контроле и опыте приливают по 3 мл раствора № 4. Цвет синий. Содержимое каждой пробирки перемешивают, помещают все пробирки в водяную баню с температурой 37°C и замечают время. В дальнейшем отмечают время, когда цвет вторых пробирок в контроле и опыте изменится от синего до зеленого и сравняется с цветом соответствующего стандарта. Изменение цвета в контроле до зеленого наступает примерно через 25 минут. Если пчелы отравлены фосфорорганическим ядохимикатом, то цвет опытной пробы на это время не меняется и остается синим в течение нескольких часов. Таким образом, на отравление фосфорорганическим ядохимикатом указывает длительная задержка изменения цвета в исследуемой пробе по сравнению с контролем.

Степень угнетения ацетилхолинэстеразы выражают в процентах:

$$X = 100 - \frac{B_{\text{к}} \cdot 100}{B_0},$$

где X — угнетение фермента (%); $B_{\text{к}}$ — время изменения цвета в контроле (минут); B_0 — время изменения цвета в опыте (минут).

Мероприятия на пасеке после отравления пчел. Лечебных мер типа антидотной терапии отравлений пчел не разработано. Помощь пострадавшим семьям заключается в создании оптимальных условий выращивания расплода при

значительной потере пчел и удалении из ульев подозреваемого в загрязнении ядохимикатами корма.

1. В случае сноса волны ядохимиката непосредственно на пасеку стенки, крышки и прилетные доски ульев обрабатывают 5%-ной щелочью, затем промывают водой и вытирают насухо. Предлетковые площадки очищают от погибших пчел и верхний слой земли снимают на 1—2 см. Траву на пасеке скашивают и убирают.

2. Семьи осматривают и сокращают гнезда в соответствии с силой семьи, удаляя в первую очередь лишние медовые и перговые рамки. Из семей, потерявших значительное количество молодых пчел, при сокращении гнезд отбирают часть открытого расплода и передают на воспитание менее пострадавшим семьям. Рамки с незрелым расплодом, не обсиживаемые пчелами, также удаляют. Гнезда хорошо утепляют. По мере выхода молодых пчел такие семьи подсиливают соответствующим количеством зрелого печатного расплода. В крайних случаях семьи подсиливают молодыми пчелами, завозимыми с других пасек. Если есть уверенность в заносе в улей загрязненных ядохимикатами пыльцы и нектара, перговые рамки изымают, мелкие участки перги на других сотах вырезают, напыск откачивают. Мед, полученный от пчелосемей, пострадавших от отравления, необходимо подвергнуть исследованию на наличие ядохимикатов. Семьи обеспечивают ранее заготовленной пергой или дают пчелам белковые подкормки.

3. Семьи, потерявшие большую часть или всех летных пчел, необходимо обеспечить водой в ульях. Воду дают в сотах или фитильных поилках.

4. Для удаления из сотов отравленной перги их замачивают (после откачивания меда) в 2%-ном растворе пищевой соды в течение 10—12 часов. Затем соты промывают струей воды и прокручивают на медогонке. После просушки такие рамки используют без ограничений.

5. Все пострадавшие семьи подкармливают теплым сахарным сиропом (1:1) примерно в течение недели, скармливая каждой семье за это время в общей сложности 3—4 л сиропа. Сироп дают вечером после окончания лёта пчел.

В результате этих мероприятий быстрее оправляются от отравления семьи, в которых погибли только летные пчелы. Через 3—4 недели такие семьи восстанавливают прежнюю силу.

Профилактика. Массовые отравления пчел обычно возникают в результате следующих причин: из-за отсутствия информации о времени, месте и характере применения ядохимикатов, из-за проведения обработок днем во время массового лёта пчел; из-за обработки привлекающих пчел растений в период цветения и наличия среди обрабатываемых растений не привлекающих пчел цветущих сорняков — хороших медоносов и пыльценосов; из-за близости обрабатываемых территорий к массивам цветущих энтомофильных растений, что чревато опасностью сноса ядохимикатов на эти медоносы. В связи с этим отравления пчел ядохимикатами можно предупредить, если будут выполняться следующие меры:

1. Согласование планов обработок ядохимикатами растений с областными, районными и местными органами Советской власти и сельского хозяйства.

2. Оповещение о предстоящих обработках всех владельцев пасек, включая и индивидуальный сектор, не позднее чем за 3 дня до применения ядохимикатов по радио, через местную печать или письменным уведомлением с указанием дня, места, времени и способа обработки применяемого ядохимиката, срока изоляции пчел в ульях.

3. Уведомление хозяйств и сельских Советов о подвозе к их угодьям кочевых пасек.

4. В зоне размещения пасек не применять ядохимикаты, наиболее опасные для пчел, в вечернее время, после окончания их лёта.

5. Не обрабатывать энтомофильные растения в период цветения.

6. Обработки проводить при скорости ветра не выше 2 м/с при авиаопыливании, 3 м/с при мелкокапельном авиаопрыскивании и наземных обработках, 4 м/с при крупнокапельном авиаопрыскивании. Высота полета самолета должна быть минимальной. Перед применением ядохимикатов необходимо ознакомиться с характером обрабатываемой растительности, чтобы выяснить, не привлекают ли эти растения пчел. Если обрабатываемые культуры не являются энтомофильными (картофель, капуста, свекла, морковь и т. д.), установить, нет ли среди этих ра-

стен
неэ
на п
при
пчел

тов
мер
замер
от ст

гнезд
корпу
сверх
или 3
обраб
ние и
улья
ляют
поилк
Пчель
тиляц
изоли
пыльц
пыльц
ущерб

ВЕТ
и др

Вр
может
теми и
вания

Таблица 31

Сроки изоляции пчел в ульях в зависимости от степени опасности пестицида

Пестицид	Срок изоляции
Анабазин-сульфат, атразин, бордоская жидкость, 2,4-Д, бутифос, каптан, каратан, кельтан, купрозан, купронафт, 2М-4Х, мильбекс, морестан, мороцид, никотин-сульфат, поликарбацин, полихлоркамфен, симазин, тедион, фталан, цинеб, цирам, эфирсульфанат	1
Карбин, нитрофен, октаметил, сайфос, тиодан, трихлорметафос-3, фозалон, фталофос, хлорофос, цидиал	2
Антио, бромфос, ДДВФ, динитроортокрезол (ДНОК), интратион (М-81), карбофос, кильваль, метафос, метилмеркаптофос, метилнитрофос	3
Гептахлор, ГХЦГ, фосфамид	4
Арсенат кальция, севин	5—7

стений сорняков в фазе цветения, привлекающих пчел. Если обрабатываются неэнтомофильные растения, следует установить, не находится ли эта территория на перелете пчел к цветущим энтомофильным растениям. В последнем случае при нанесении ядохимикатов в дневное время возможно массовое отравление пчел, попадающих в волну ядохимиката.

При необходимости пасеку следует вывезти из зоны применения ядохимикатов на расстояние 5—6 км. Однако вывоз пасек является дорогим и трудоемким мероприятием. В подавляющем большинстве случаев вывоз пасеки может быть заменен изоляцией пчел в ульях на различной длительности сроки в зависимости от степени опасности примененного ядохимиката (табл. 31).

Изолируют пчел следующим образом: в однокорпусных ульях и лежаках гнезда расширяют до полного комплекта рамок или ставят магазины, на двухкорпусные и многокорпусные ставят корпуса с половинным количеством рамок, сверху укрепляют раму, затянутую металлической сеткой (размер ячеек 2,5×2,5 или 3×3 мм), сетку покрывают холстиком и, если нужно, кладут подушку. В день обработки до начала лета пчел летки плотно закрывают, снимают с сетки утепление и холстик, закрывают крышей. В жаркую и безветренную погоду под крышку улья подкладывают две рейки толщиной 1—2 см. Изолированные пчелы потребляют больше воды, чем обычно. Воду им дают в сотах, боковых кормушках или поилках разных систем. Вечером летки открывают, чтобы пчелы сделали облет. Пчелы хорошо переносят изоляцию при расширенных гнездах, достаточной вентиляции и снабжении водой в течение 4—7 дней. В тех случаях, когда пчелы не изолируются, но имеется необходимость максимально ограничить принос в улей пыльцы, подозреваемой в загрязнении ядохимикатами, у летков устанавливают пылеуловители. Эти приемы позволяют избежать отравления пчел или снизить ущерб до минимума.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА МЯСА И ДРУГИХ ПРОДУКТОВ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЖИВОТНЫХ

Вред для человека от употребления в пищу мяса отравившихся животных может быть обусловлен не только действием содержащегося в нем яда, но и теми изменениями, которые происходят в мышечной ткани вследствие переболевания животного. В мясе отравившихся животных часто не происходит тех

глубоких биохимических процессов и изменений физико-коллоидной структуры белка, которые свойственны нормальному процессу созревания или его ферментации. Это обстоятельство снижает не только вкусовые, но и питательные качества.

С другой стороны, отравление ядами и ядохимикатами снижает резистентность организма животных. Это явление выражается прежде всего в том, что ядовитые вещества блокируют ретикулоэндотелиальный барьер кишечника, и тем самым создаются условия для разноса кишечной микрофлоры по организму и возникновения вторичных (вторичных) инфекций. Особое внимание в таких случаях необходимо уделять вторичным сальмонеллезам, использование мяса при которых у людей может вызвать пищевые токсикоинфекции.

На основании исследований определено, в каких случаях мясо и другие животные продукты подлежат полной браковке независимо от количественного содержания в них пестицидов, а также установлены минимальные сроки после обработки, в течение которых убой животных на мясо запрещается. Для других пестицидов установлены предельно допустимые остаточные количества, при которых мясо и мясные продукты выпускают на пищевые цели.

В равной мере при нарушении правил обработки полей, садов и огородов пестицидами и их неправильном применении становятся опасными для человека растительные продукты (зерно, овощи, фрукты, ягоды, и т. д.). Санитарная оценка этих продуктов проводится на общих основаниях.

Предубойная диагностика отравлений животных. Ветеринарный специалист, проводящий послеубойную ветеринарно-санитарную экспертизу туш и органов отравившихся животных, при сборе анамнестических данных обязательно должен учитывать клиническое проявление заболевания. Это необходимо для правильного решения о целесообразности проведения токсикологического исследования и санитарной оценки подвергаемых экспертизе туш и органов. Следует иметь в виду, что почти каждый случай острого отравления характеризуется внезапностью заболевания большей или меньшей группы животных.

При отравлении минеральными ядами (свинец, ртуть, мышьяк, медь) из общих признаков клинического проявления болезни отмечают угнетение, снижение аппетита, судорожное сокращение мышц, слабость конечностей, шаткость походки. Вместе с этим надо учитывать и специфические признаки. Например, при отравлениях свинцом и ртутью (гранозаном) часто наблюдается частичная или полная потеря зрения; при отравлении мышьяком — цианоз слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, понос с примесью в кале слизи и крови; при отравлении медью — желтушность видимых слизистых оболочек и гемоглобинурия.

При отравлениях растительными ядами вместе с нарушением общего состояния животных наблюдают расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта.

Клинические признаки у животных при отравлении пестицидами (фосфорорганические, хлорорганические, ртутьсодержащие, карбаматы и др.) разнообразны и в то же время имеют много общего. Большинство из этих препаратов обладает ярко выраженным нейротропным действием. Кратковременное возбуждение сменяется угнетением или стойким депрессивным состоянием, отмечается одышка или частое поверхностное дыхание, ослабление или упадок сердечной деятельности, обильная саливация, тремор скелетных мышц, фибриллярная мышечная дрожь, нарушение координации движений, шаткость походки и даже параличи конечностей. В числе других признаков следует учитывать угасание слуховых и зрительных рефлексов, цианоз видимых слизистых оболочек, понос с кровью и частое мочеиспускание при отравлениях фосфорорганическими инсектицидами, повышение температуры тела при отравлениях хлорорганическими препаратами и т. д.

При хронических отравлениях клинические признаки не носят ярко выраженного характера и нарастают медленно. Отмечают постепенно развивающееся общее угнетение, слабость, цианоз или желтушность видимых слизистых оболочек, потерю упитанности, нарушение координации движений, периодические расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта и др.

Послеубойная диагностика отравлений животных. Патологоанатомические изменения в тушах и органах отравившихся животных имеют общие признаки с таковыми в мясе больных животных. Необходимо учитывать следующие внешние признаки.

Состояние места зареза. У туш от здоровых животных место зареза бывает неровным и сильно пропитывается или инфильтрируется кровью. У туш больных животных, так же как и у убитых при тяжелых формах отравления, место зареза может быть ровным, слабо инфильтрировано кровью, что не изменяет окраску этого участка по сравнению с остальными мускулами туши. Степень обескровливания у туш отравившихся животных бывает удовлетворительная, плохая или очень плохая. В связи с этим мясо будет иметь темно-красный цвет, на разрезе мышц обнаруживаются отдельные кровянистые участки, жировая ткань в этих случаях приобретает розовый цвет, в просвечивающихся под плеврой и брюшной кровеносных сосудах могут быть остатки крови, заметно выражено кровенаполнение внутренних органов и т. д.

Кровоизлияния различной силы и интенсивности на слизистых оболочках ротовой полости и серозных покровах часто связаны с развитием секундарного заболевания у отравившихся животных вследствие проникновения в кровь кишечной микрофлоры, в том числе из группы возбудителей пищевых токсикоинфекций.

Изменения в лимфатических узлах также бывают более выражены с развитием секундарных заболеваний. В тушах здоровых животных лимфатические узлы имеют нормальный вид и структуру, поверхность их разреза светло-серого или слабо-желтоватого цвета. При отравлениях и развитии секундарного заболевания лимфатические узлы могут быть набухшие и увеличены в размере, на разрезе могут иметь сиренево-розовую окраску, участки кровоизлияний, воспалительные процессы и т. д.

В зависимости от яда, его дозы и характера отравления возможны самые различные изменения во внутренних органах. Однако они могут иметь некоторые общие черты. При послеубойной экспертизе в большинстве случаев отравлений печень бывает увеличенной, дряблой, глинистого или темно-коричневого цвета (состояние жирового перерождения). Желчный пузырь увеличен и наполнен вязкой желчью, на слизистой оболочке желчного пузыря точечные кровоизлияния.

В печени, почках, сердце, легких, головном и спинном мозге возможны явления застойной гиперемии и кровоизлияния. При острых отравлениях наблюдается отек легких с образованием очагов ателектазов. Почки менее плотной консистенции, как правило, не увеличены в объеме, граница коркового и мозгового слоев сглажена. В желудке или сычуге, а также в тонких кишках под серозной оболочкой различной силы и интенсивности кровоизлияния, на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта могут быть кровоизлияния и воспалительные процессы с образованием участков некроза и изъязвлений.

Вместе с тем при послеубойном осмотре туш и органов отравившихся животных находят патологоанатомические изменения, которые характерны для отравлений только определенными ядовитыми веществами.

При отравлениях животных *цианидами*, *нитратами* и *нитритами* характерен алый цвет крови и мышц; при отравлении *акридином*, *пикриновой* и *азотистой кислотой* обнаруживается желтая окраска мяса и паренхиматозных органов; при отравлениях *свинцом* гиперемия слизистых мочевого пузыря и желтый цвет суставных поверхностей костей; при отравлениях мышьяком желтушность слизистых оболочек; при отравлениях препаратами *меди* увеличение почек с напряжением капсулы и изменением окраски цвета от серо-красной до темно-красной, окрашивание слизистых оболочек в желтушный цвет и т. д.

Методика послеубойной диагностики. Ветеринарно-санитарный осмотр туш и органов отравившихся животных проводят по обычной схеме. Ветеринарный врач (фельдшер) обязательно проводит ветеринарно-санитарный осмотр туши, головы, селезенки, ливера, почек, желудка и кишечника, половых органов и вымени.

Голова для удобства осмотра должна быть подвешена на крючок за угол нижней челюсти или за первые трахеальные кольца. Необходимо осмотреть

слизистую оболочку губ, подрезать уздечку языка и извлечь его из ротовой полости. Этим создаются условия осмотра слизистой оболочки ротовой полости, после чего язык прощупывают и делают на нем продольные разрезы по боковым сторонам. Во всех случаях продольно разрезают жевательные мышцы, осматривают и разрезают подчелюстные, околоушные, заглоточные боковые и заглоточные средние лимфатические узлы.

Селезенку осматривают и делают на ней продольный разрез для оценки пульпы.

Ливер — органы, извлекаемые из туши в единой связи, включает легкие с трахеей, сердце, печень, диафрагму и пищевод. Оценивают величину легких, состояние легочной плевры и консистенцию ткани. Делают продольные разрезы левого и правого легкого и вскрывают верхние дыхательные пути. Обязательно осматривают бронхиальные (левый, правый, добавочный, а у свиней средний) и средостенные лимфоузлы.

Осматривают *сердечную* сумку и ее содержимое, а после вскрытия сердечной сорочки — эпикард. Затем по большой кривизне делают сквозной разрез, вскрывая все полости сердца. Осматривая полости сердца, важно обратить внимание на наличие остатков или сгустков крови, состояние эндокарда и клапанов сердца.

Печень осматривают с диафрагмальной стороны и со стороны входных ворот. Определяют величину органа, его цвет, консистенцию, состояние серозного покрова, желчного пузыря и порталных (печеночных) лимфатических узлов. Состояние диафрагмы и пищевода при ветеринарно-санитарной экспертизе и последующей санитарной оценке имеют меньшее значение.

Почки исследуют на туше: снимают капсулу, прощупывают и осматривают с поверхности. Во всех случаях подозрений на отравление животных почки разрезают продольным глубоким разрезом и исследуют корковый и мозговой слои и почечную лоханку.

Желудок и кишечник осматривают со стороны серозной оболочки. Затем оценивают состояние мезентериальных лимфатических узлов, из которых 5—6 разрезают. При отравлениях животных обязательно вскрывают желудок и кишечник, чего не делают при обычной экспертизе. При вскрытии исследуют содержимое и осматривают слизистые оболочки желудка и кишечника. Вскрытие и осмотр содержимого и слизистых оболочек желудка и кишечника проводят так, чтобы исключить загрязнение других внутренних органов и туши.

Половые органы и вымя осматривают только с внешней стороны, часто не прибегая к их вскрытию. При осмотре вымени обязательно осматривают и вскрывают поверхностные паховые (надвыменные) лимфатические узлы. При отравлениях животных и во всех случаях подозрений на отравление необходимо осматривать мочевой пузырь, обязательно исследуя его содержимое и слизистую оболочку. При осмотре туши обращают внимание на все те внешние признаки, которые описаны выше (см. Послеубойная диагностика). Вместе с этим на туше вскрывают и осматривают подлежащие экспертизе основные лимфатические узлы.

Отбор проб для лабораторного исследования от туш и органов животных, убитых с признаками отравления. Как уже отмечалось, вред от употребления в пищу мяса отравившихся животных может быть обусловлен не только действием яда, содержащегося в мясе, но и теми изменениями, которые происходят в мышечной ткани вследствие переболевания животного. Кроме того, у отравившихся животных возможно развитие секундарной инфекции с проникновением в кровь микроорганизмов, вызывающих пищевые токсикоинфекции. В связи с этим заключение о санитарной оценке мяса отравившихся животных и мяса с подозрением на содержание остаточных количеств ядохимикатов дается после его лабораторного исследования. Лаборатория проводит исследование не только на присутствие ядовитых веществ, но также определяет биохимические показатели мяса для характеристики состояния животного в момент убоя и проводит бактериологический анализ.

В лабораторию для исследования направляют пробу мяса размером 8×8×6 см, 2—3 лимфатических узла (в первую очередь с наличием патологоанатомических изменений) и пробы из внутренних органов, отбираемые по общепринятой

методике. Если ветеринарный врач при вынужденном убое животного по причине отравления берет пробы на месте убоя, то, кроме мышц, лимфатических узлов и частей внутренних органов, он должен взять содержимое преджелудков или желудка. Если на наличие остаточных количеств пестицидов необходимо исследовать молоко, в лабораторию направляют 250 мл молока. Плотные пробы завертывают в вощаную или пергаментную бумагу, наклеивают этикетки, нумеруют, завертывают в общий пакет, перевязывают шпагатом, пломбируют или опечатывают сургучной печатью. Содержимое преджелудков или желудков, а также пробы молока помещают в чистые сухие стеклянные банки. Упаковка должна гарантировать целостность доставляемого в лабораторию материала. Пересылать пробы в лабораторию нужно как можно быстрее, так как время от взятия пробы до начала анализа может повлиять на результат исследования.

На отправляемый для исследования материал составляют сопроводительный документ, в котором указывают вид животного, время взятия пробы, перечень образцов с указанием их веса, характера тары и упаковки, причины направления проб в лабораторию. Необходимо отметить наблюдаемую клиническую картину отравления, а также подробно описать патологоанатомические изменения, обнаруженные в органах и тканях. Должно быть указано, какие ядовитые вещества следует определять. Сопроводительный документ подписывает ветеринарный врач или другое должностное лицо, направляющее пробы на исследование. Лаборатория выдает расписку о приеме проб с указанием времени получения, целостности упаковки и печатей.

Порядок лабораторного исследования. В лаборатории вначале осматривают пробы в нераспечатанном виде, обращают внимание на способ упаковки образцов, оттиски на печатях или пломбах, надписи на оберточных бумагах и т. д. Затем вскрывают пакет, вынимают образцы и сверяют их наличие с количеством, указанным в сопроводительном документе, устанавливают их внешний вид, цвет, консистенцию и запах. Обращают внимание на патологические изменения, возникающие вследствие отравления животных. При осмотре присланных проб мяса и органов по отдельным общим признакам можно установить, что животное было убито в агональном или тяжелом патологическом состоянии. Затем пробы передают для бактериоскопического и бактериологического исследования, а затем для химического анализа на ядовитые вещества и биохимических определений. Каждую пробу нужно исследовать отдельно.

Бактериологическое исследование проб проводят по действующему стандарту. Биохимическое исследование включает определение рН мяса и постановку реакции на пероксидазу, а пробы мяса крупного рогатого скота исследуют дополнительно реакцией с нейтральным формалином (формольной реакцией).

Химический анализ проб на определенные ядовитые вещества определяется данными сопроводительного документа и результатом патологоанатомического исследования присланного материала. Если в сопроводительном документе не была указана просьба, на какие ядовитые вещества проводить исследование, то в первую очередь исследуют на желтый фосфор, фтор, мышьяковистые и ртутные препараты. В необходимых случаях нужно запросить хозяйства о том, какие ядохимикаты применяли в последнее время в животноводстве и растениеводстве или какие удобрения могли послужить причиной отравления животных. Необходимо также выяснить состав рациона и качество кормов. В зависимости от полученных сведений должен быть в каждом отдельном случае составлен план проведения анализа.

Санитарная оценка мяса и субпродуктов при отравлении животных различными ядовитыми веществами. Необходимо учитывать токсичность ядовитых веществ и способность их к отложению и кумуляции в различных тканях животного организма. С учетом этих особенностей ядовитые вещества подразделяют на три группы. В каждую из этих групп входят вещества, различные по природе и химическому составу, но объединенные по одинаковой санитарной оценке мяса и отравившихся животных. Санитарная оценка продуктов убоя в зависимости от принадлежности ядовитых веществ к каждой из этих групп может быть следующей:

- 1) техническая утилизация туш независимо от концентрации и количества ядовитого вещества в мышечной ткани,

2) техническая утилизация или выпуск на пищевые цели, что зависит от содержания ядовитого вещества — больше или меньше предельно допустимого количества;

3) выпуск и реализация на пищевые цели.

Внутренние органы, вымя, мозг, а также те ткани, куда проник яд (при инъекциях, укусах змей или насекомых), во всех случаях отравлений животных должны быть забракованы.

К группе ядовитых веществ, при отравлении которыми использование в пищу мяса и всех других продуктов убоя животных не допускается, относятся желтый фосфор, цианиды, некоторые фосфорорганические соединения (метафос, тиофос), хлорорганические соединения, обладающие кумулятивными свойствами и придающие мясу неприятный запах, резко усиливающийся при кулинарной обработке (алдрин, гептахлор, дихлоральмочевина, полихлорпинен и др.), производные метилового ряда (бромистый метил, 2,4-ДМ, окситаметил, ТМТД-тетраметилтиурамдисульфид), динитрокрезол, каротокс (окись этилена), нитрофен, ртутные (гранозан, меркуран) и мышьяксодержащие препараты. Однако в мышечной ткани крупного рогатого скота и свиней возможно содержание ртути до 0,25 мг и мышьяка до 0,5 мг на 1 кг. Мясо бракуют тогда, когда их содержание превышает указанные пределы. При обнаружении в мясе производных карбаминовой кислоты (севин, цинеб, дикрезил и др.) его также подвергают браковке.

Мясо при обнаружении в нем остаточных количеств подавляющего большинства пестицидов подлежит браковке. Однако инструкцией Министерства здравоохранения СССР для фосфорорганических пестицидов (исключая метафос и тиофос) установлены предельно допустимые количества, при которых мясо выпускают на пищевые цели. Предельно допустимыми количествами на 1 кг мяса являются: для антио 0,2 кг; для продуктов разложения метафоса и тиофоса 5 и для других фосфорорганических пестицидов 0,01 мг. Если этих веществ содержится не больше указанных количеств (в 1 кг), мясо разрешается использовать в пищу после термической обработки при температуре 120° в течение 1 часа, но при условии, что при повторном исследовании (после обработки) ядовитых веществ не обнаруживают.

При отравлении минеральными ядами мясо также разрешается использовать на пищевые цели, если в 1 кг его содержится не более: свинца 1 мг, меди 8, сурьмы 40, олова 200, бария 300, селитры 100 и нитритов 20 мг. При содержании в пробах мяса свинца менее 1 мг/кг мясо используют на пищевые цели только при условии удаления из туши всех лимфатических узлов и ограничения срока потребления до 5 дней. Олово содержит некоторое количество свинца, поэтому при обнаружении его в значительных количествах мясо необходимо исследовать на содержание в нем свинца.

В случае содержания в мясе ядохимикатов выше предельно допустимых количеств применять его в пищу запрещено.

К группе веществ, при отравлении которыми мясо выпускают для пищевых целей, относят препараты фтора, соли цинка, меди, хлориды натрия и калия, кислоты и щелочи, газообразные вещества (аммиак, сернистый ангидрид, угарный газ, хлор), карбамид (мочевина), сивушные масла и альдегиды.

В практике могут быть случаи, когда в исследуемых пробах (органах, лимфатических узлах или мышцах) могут быть выявлены ядовитые вещества, токсичность которых для человека изучена недостаточно. В таких случаях вопрос об использовании мяса может быть решен на основании биопробы на плотоядных животных (собаках, кошках). Если провести биологическое испытание нет возможности или оно нецелесообразно, мясо подлежит уничтожению или технической утилизации. Санитарная оценка мяса животных, убитых в связи с отравлением, дается не только на основании результатов химико-токсикологического анализа. Вместе с данными химико-токсикологического анализа учитывают результаты сенсорного, биохимического и бактериологического исследований. Так, если в мясе нет ядовитых веществ, но цвет и запах его несвойственны цвету и запаху нормального мяса или биохимические показатели указывают на то, что животное убито в агональном состоянии, мясо должно быть забраковано. При отрицательных результатах химико-токсикологического анализа, но при выделении из мышечной ткани, лимфатических узлов или паренхиматозных органов

Т а б
Пред
ядох
(из
болес
в сел
Утве
7, X

Абат

Агело
Альдр
Амибе
Амифе

Антио
Арези
Атроз

Байте

Базуд

Бетана
Бром
Бромт
Броми
Бордо

Гардон
Гамма
хлор
(лин
Гексах
изом
цикл
Гексах

Гексах
Герби
2,4-Д
Гептах
Гербан
Далапо
Дактал
ДДВФ

Таблица 32

Предельно допустимые остаточные количества
ядохимикатов в продуктах питания(из Списка химических и биологических средств борьбы с вредителями,
болезнями растений и сорняками, рекомендованных для применения
в сельском хозяйстве на 1974 г.)Утверждено зам. Главного государственного санитарного врача Союза ССР:
7/X 1971 г.; 17/III 1972 г.; 7/V 1973 г.; 17/V 1973 г.; 17/VIII 1973 г.

Пестицид	Продукт	Допустимые остаточные количества (мг/кг)
1	2	3
Абат	Сахарная свекла, овощи, цитрусовые, хлопковое масло	0,3
Агелон	Кукуруза	0,2
Альдрин*	Все пищевые продукты	Не допускается
Амибен	Капуста, томаты	0,25
Амифос	Сахарная свекла	0,1
	Остальные продукты растительного происхождения	0,3
Антио	Все пищевые продукты	0,2
Арезин	Картофель	0,1
Атрозин	Фрукты, овощи	0,1
	Зерновые	0,25
	Мясо, яйца	0,02
	Молоко	Не допускается
Байтекс (лебайцид)	Зерно	0,15
	Молоко и молочные продукты	Не допускается
	Мясо	0,2
Базудин	Капуста, лук, картофель	0,1
	Зерно	1,0
Бетанал	Сахарная свекла	0,2
Бромофос	Капуста, косточковые, ягоды	0,5
Бромтан	Овощи, бахчевые	3,0
Бромистый метил	Все пищевые продукты	Не допускается
Бордоская жидкость	Фрукты, овощи	5,0
	Мясо, яйца	2,0
	Яблоки, капуста	0,8
Гардона	Молоко, масло, мясо, яйца	Не допускается
Гамма-изомер гекса- хлорциклогексана (линдан)		
Гексахлоран (смесь изомеров гексахлор- циклогексана)	Молоко, масло, мясо, яйца	» »
Гексахлорбутадиен	Все остальные пищевые продукты	2,0
	Виноград, ягоды	0,01
	Виноградное вино	0,01
	Виноградный сок	Не допускается
	Зерно (пшеница)	0,01
Гексахлорбензол	Все пищевые продукты	Не допускается
Гербициды группы 2,4-Д	Все пищевые продукты	Не допускается
Гептахлор	Пищевые продукты	0,1
Гербан	Фрукты, виноград	1,0
Далапон	Растительные пищевые продукты	3,0
Дактал	Мука, крупа	Не допускается
ДДВФ	Отруби, зерно	0,3

Продолжение табл. 32

Пестицид	Продукт	Допустимые остаточные количества (мг/кг)
1	2	3
ДДД	Зерно	3,5
	Овощи, фрукты	7,0
ДДТ	Овощи, фрукты	0,5
	Все остальные пищевые продукты, в том числе молоко, масло, яйца, клубника, малина	Не допускается
ДДТ и его метаболиты (ДДЭ, ДДБ)	Табачные изделия	0,7
Дилор	Овощи, картофель, сахарная свекла	0,1
Диурон	Хлопковое масло	0,05
Дикотекс (метаксон)	Зерно	0,05
Динитроортокрезол	Все пищевые продукты	Не допускается
Дихлоральмочевина	Все пищевые продукты	» »
Дихлон	Овощи, фрукты	0,15
Дихлорэтан	Зерно	7,0
ИФК	Овощи	Не допускается
Карбин	Овощи, фрукты	0,1
	Зерно	1,0
	Картофель	Не допускается
Карбофос	Овощи, фрукты и другие продукты	1,0
	Зерно	3,0
Каратан	Растительные пищевые продукты	1,0
Карпен (мельпрекс)	Фрукты	0,6
Кельтан	Растительные пищевые продукты	1,0
Которан	Хлопковое масло, шрот	0,1
Купронафт	Виноград	4,0
Купроцин	Растительные пищевые продукты	1,0
Купрозан	Овощи, фрукты, виноград	5,0
	Зерновые	1,0
Линурон	Картофель	0,1
Медный купорос	Фрукты	5,0
Меркаптофос* (систокс)	Зерно, хлопковое масло	0,35
Метилмеркаптофос (метилсистокс, метилдаметон)	Плоды	0,7
Металлилхлорид	Зерно	3,5
Метальдегид	Овощи, фрукты	0,7
Метафос (вофатокс, метилпаратион) негидролизированный	Все пищевые продукты	Не допускается
Метафос (продукты разложения)	Все пищевые продукты	5,0
Метилнитрофос	Фрукты	0,1
Метоксихлор	Все пищевые продукты	14,0
Метурип	Картофель	0,1
Мильтоксспециаль	Овощи, фрукты, виноград, бахчевые	0,5
	Зерно	1,0
Монурон	Картофель	Не допускается
	Овощи, фрукты	0,05
Мороцид	Фрукты	Не допускается

Продолжение табл. 82

Пестицид	Продукт	Допустимые остаточные количества (мг/кг)
1	2	3
М-81 (интратион экатин, тиометон) Мышьяксодержащие	Плоды Мясо и растительные продукты	0,5 Не допускается (учитывается естественное содержание: плоды, овощи, мясо, молоко до 0,5 мг/кг, зерновые до 1 мг/кг)
Неорон	Хлопковое масло, шрот	0,02
Нитрафен	Все пищевые продукты	Не допускается
Октаметил	То же	» »
Пентахлорнитробензол	Зерно	1,0
Полимарцин	Яблоки, виноград, томаты, картофель	0,1
Полихлоркамфен	Картофель, сахарная свекла	0,1
Поликарбацин	Фрукты, ягоды, овощи	1,0
Полихлорпинен	Все пищевые продукты	Не допускается
Препарат 242	Мука	» »
Пропанид	Рис	0,3
Пропазин	Зернобобовые	0,2
	Морковь	Не допускается
Прометрин	Картофель, овощи	0,1
	Морковь	Не допускается
Ртутьсодержащие препараты (гранозан, меркуран)	Все пищевые продукты	» »
Сайфос	Растительные пищевые продукты	1,0
Семерон	Капуста	0,1
Севин (карбарил)	Плоды, ягоды, кукуруза, семена хлопчатника	Не допускается
Симазин	Фрукты	0,2
	Виноград	0,05
	Зерновые	1,0
Солан	Томаты	1,5
Тедион	Овощи, фрукты	0,7
Теноран	Морковь	0,02
Тиазон (милон)	Картофель, огурцы и другие овощи	0,5
Тиллан	Овощи, томаты	0,1
	Свекла	0,05
Тиофос* (паратрион негидролизированный)	Все пищевые продукты	Не допускается
Тиофос (продукты разложения)	Все пищевые продукты	5,0
ТМТД	Все пищевые продукты	Не допускается
Трихлорметафос-3	Фрукты, овощи	1,0
	Зерно	0,5
Трихлорацетат натрия	Овощи, фрукты, зерно	0,01
Фитобактериомицин	Фасоль, соя	Не допускается

* В настоящее время производство и применение в СССР запрещено.

Продолжение табл 32

Пестицид	Продукт	Допустимые остаточные количества (мг/кг)
1	2	3
Фенкаптон	Фрукты, ягоды	0,3
Фозалон	Растительные пищевые продукты	0,2
Фосфамид (рогор, диметоат)	Фрукты, цитрусовые	1,5
Фталан	Растительные пищевые продукты	2,0
Фталофос	Яблоки	0,25
Хлорофос (диптерекс, трихлорфон)	Зелень, фрукты	0,1
	Остальные растительные пищевые продукты	1,0
Хлор ИФК	Морковь	0,05
Цидиал	Плоды	0,1
Цинеб	Растительные пищевые продукты	0,6
	Зерно	1,0
	Молоко и молочные продукты	Не допускается
Эдитон	Все пищевые продукты	1,0
Эптам	Свекла	0,05
Эфирсульфонат	Плоды	5,0
Ялан	Рис	0,2

патогенных микроорганизмов, при которых использование мяса в пищу разрешается, его выпускают после обезвреживания проваркой. Мясо животных, подвергшихся отравлению и вынужденно убитых в состоянии агонии, в пищу не допускается. Туша вместе с внутренними органами подлежит технической утилизации. Такое мясо с учетом степени отравления можно использовать в корм зверям, но только после бактериологического исследования и постановки биопробы скармливанием небольшим группам зверей.

Разрешается проводить убой животных на мясо после последней обработки их гексахлорциклогексаном через 2 месяца, линданом через 30 дней, ДДТ через 20, хлорофосом через 10, фосфамидом через 5—7, карбофосом через 7, севином через 7—15, дикрезиллом через 3—7 дней. Во избежание нежелательных последствий не рекомендуется спустя указанное время после последней обработки подвергать убою всю партию животных. На убой направляют по несколько голов с интервалом 3—5 дней, и продукты убоя подвергают химико-токсикологическому анализу. Вся партия животных направляется на убой после того, как будут получены отрицательные результаты исследований на содержание остаточных количеств пестицидов в мышечной ткани и пробах внутренних органов. Так же поступают при применении тех препаратов, для которых не установлены или отсутствуют в литературе сроки, разрешающие проводить убой животных после их последней обработки.

Санитарная оценка молока, содержащего ядохимикаты. Наличие в молоке и молочных продуктах фосфорорганических, хлорорганических, ртутьсодержащих и других пестицидов, а также минеральных ядов совершенно не допускается. С этой целью Ветеринарное законодательство (инструкция № 117-11 Главного управления ветеринарии МСХ СССР от 14 апреля 1966 г.) запрещает обработку молочного скота препаратами ДДТ, гексахлорциклогексана, полихлорпинена и другими аналогичными ядохимикатами, способными накапливаться в организме и выделяться с молоком. Запрещено также выпасать молочный скот на полях, лугах и других угодьях, обработанных препаратами ДДТ, гексахлорциклогексана, гептахлора, полихлорпинена и другими стойкими ядохимикатами, а также скармливать скоту ботву картофеля и свеклы, обработанную указанными ядохимикатами, до истечения срока регламентации применения этих ядов. Необходимо строго соблюдать все предписанные меры предупреждения попадания ядохимикатов в молоко при его производстве, обработке и хранении.

Таблица 33

Временные предельно допустимые остаточные количества пестицидов в кормах для сельскохозяйственных животных (мг/кг)
(Согласовано с заместителем Главного санитарного врача СССР Д. Лоранским 21 октября 1967 г., утверждено Главным государственным ветеринарным инспектором СССР А. Третьяковым 5 ноября 1967 г.)

Пестициды	Корма	Лактирующие жи- вотные, яйценоские птицы	Откормоч- ные жи- вотные и птица
Хлорорганические пестициды			
ДДТ технический	Концентрированные корма	0	0,5
То же	Грубые корма (сено, соло- ма)	0	0,5
» »	Сочные корма (силос, корне- плоды и т. п.)	0	0,5
Гексахлоран технический	Концентрированные корма	0	1,0
То же	Грубые корма (сено, соло- ма)	0	1,0
Гексахлоран технический	Сочные корма (силос, корне- плоды и т. п.)	0	0,5
Полихлорпинен и поли- хлоркамфен (токсафен)	Концентрированные корма	0	1,0
То же	Грубые корма	0	1,0
» »	Сочные корма	0	0,5
Альдрин	Все корма	Не допускается	
Гептахлор	» »	» »	
Фосфорорганические пестициды			
Карбофос	Все корма	3,0	3,0
Хлорофос	» »	2,0	2,0
Рогор (фосфамид)	» »	2,0	2,0
Трихлорметафос-2	» »	2,0	2,0
Метилмеркаптофос	» »	1,0	1,0
Тиофос	» »	Не допускается	
Меркаптофос	» »	» »	
Октаметил	» »	» »	
Препарат М-81	» »	» »	
Мышьяксодержащие препараты			
Все препараты, содержа- щие мышьяк	Все корма	Не допускается*	
Ртутноорганические препараты			
Гранозан	Все корма	Не допускается	
Меркуран	» »	» »	
Производные карбаминовой кислоты			
Севин	Все корма	3,0	3,0
ТМТД	» »	Не допускается	
Производные нитрофенола			
Динитроортокрезол (ДНОК)	Все корма	Не допускается	
Нитрофенол	» »	» »	

* Учитывается естественное содержание мышьяка в продуктах.

Примечание: Корма, содержащие указанные остаточные количества хлорорганических препаратов, следует давать продуктивным животным при условии периодической (не реже чем через 2—3 недели) замены их кормами, не содержащими остатки ядов. Скармливать указанные корма откормочным животным можно при условии, если дача их будет прекращена за 1,5—2 месяца до убоя животных на мясо.

Предельно допустимые остаточные количества пестицидов в мясе, мясных и других пищевых продуктах представлены в таблице 32, в кормах для сельскохозяйственных животных в таблице 33.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЕСТИЦИДОВ

Остатки пестицидов в воде, кормах и в других объектах природной среды, а также в продуктах питания и в патологическом материале в настоящее время определяют химико-аналитическими, физико-химическими и биологическими методами.

Для проведения систематического контроля за остатками микроколичеств пестицидов в объектах внешней среды, для изучения вопросов накопления, миграции, метаболизма пестицидов к методам анализа предъявляются высокие требования в отношении их чувствительности и специфичности.

За последние 30 лет чувствительность аналитических методов увеличилась в десять тысяч раз и достигает 0,0001 мг на 1 кг исследуемого продукта.

Биологические методы. Основаны они на высокой чувствительности различных членистоногих к некоторым группам пестицидов, особенно к инсектоакарицидам. Чаще всего для этой цели используют комнатных мух, плодовых мух-дрозофил, личинок комаров и дафний.

Пестициды экстрагируют из исследуемых проб органическими растворителями, очищают от коэкстрактивных веществ, концентрируют, а затем членистоногих или рачков разными путями приводят в контакт с экстрактами: при использовании в качестве теста личинок комаров или дафний экстракты вносят в сосуды с биологическими объектами; комнатным мухам наносят экстракт при помощи микродозатора на среднеспинку; мух дрозофил сажают на поверхности, обработанные экстрактом. По количеству погибших насекомых (рачков) определяют уровень содержания остатков в исследуемой пробе. Этот метод неспецифичен, не позволяет установить вид пестицида, точность его невелика, поэтому он не нашел широкого применения.

Биохимические методы. Основаны на количественной оценке токсического действия некоторых пестицидов в очень малых концентрациях на активность тех или других ферментов. Наибольшее распространение получили методы определения остатков фосфорорганических и карбаматных пестицидов, основанные на их способности подавлять активность холинэстераз.

Эти методы просты и удобны по выполнению, могут быть весьма чувствительны (1—0,001 мг/кг), но неспецифичны и неточны.

Химические методы. Для анализа пестицидов, а также других ядовитых веществ в практике ветеринарных лабораторий применяют методы, основанные на титрометрии (например, определение поваренной соли, перекисей, кислот, оснований), на реакции осаждения (определение алкалоидов и других веществ) и на фотометрии. Наиболее распространены фотометрические методы анализа. Они основаны на измерении интенсивности светопоглощения окрашенными растворами при определенных длинах волн (колориметрические методы) или при определенной длине волны (спектрофотометрические методы). Окрашенные комплексы образуются при взаимодействии того или иного пестицида с реагентом при определенных условиях реакции, причем интенсивность окраски пропорциональна концентрации пестицида.

Определение ДДТ по тетранитросоединению, ГХЦГ по метадинитрофенолу, метафоса, метилнитрофоса, тиофоса по паранитрофенолу явилось основой ранних методов определения пестицидов, применяющихся в настоящее время.

Достоинство фотометрических методов в специфичности определения, недостаток — в длительности по времени, тщательности очистки экстрактов и сравнительно слабой чувствительности — для большинства реакций она лежит в пределах 5—10 мкг.

Физико-химические методы. К физико-химическим методам можно отнести различные виды хроматографии, полярографию, методы нейтронно-активационного анализа, ультрафиолетовую и инфракрасную спектрометрию, атомно-абсорб-

сионную спектрометрию. Однако в практических условиях наибольшее применение получили тонкослойная и газовая хроматография.

Метод тонкослойной хроматографии основан на разделении сложной смеси пестицидов, нанесенной на тонкий слой сорбента, на отдельные соединения. Эти соединения обнаруживают на хроматографической пластинке с помощью химического реагента. По величине пути, пройденного соединением в тонком слое сорбента, идентифицируют пестицид, а по размерам образовавшегося пятна и интенсивности окрашивания определяют его количество. Метод тонкослойной хроматографии дает возможность одновременно определять целый ряд пестицидов и их метаболитов, имеет достаточно высокую чувствительность, достигающую 0,05—0,1 мкг в пробе, прост по технике исполнения и не требует дорогостоящей аппаратуры. Недостатки метода — его низкая точность и полуколичественность.

Метод газовой хроматографии также основан на разделении сложной смеси пестицидов на отдельные соединения, однако в данном случае разделение происходит с помощью газа в колонках, заполненных твердым сорбентом, пропитанным неподвижной жидкой фазой. Разделение происходит при определенной температуре в термостате газового хроматографа. Выход вещества из колонки регистрируется с помощью детектора. Сигнал с детектора в виде электрического импульса усиливается и передается на записывающее устройство, где регистрируется как пик на диаграммной ленте. При определенных заданных условиях анализа (температура термостата колонок, состав насадки колонок, скорость потока газа-носителя и другие рабочие параметры) каждый пестицид в зависимости от его физико-химических свойств движется в колонке с определенной скоростью и его пик выписывается на диаграммной ленте с определенным временем удерживания, по которому проводят идентификацию исследуемого соединения. По высоте пика или его площади определяют количественное содержание анализируемого соединения. Эффективность разделения сложной смеси соединений на отдельные компоненты по методу газожидкостной хроматографии многократно возрастает, поскольку подвижной фазой, увлекающей за собой анализируемые соединения, является газ. Кроме того, этот метод обладает высокой чувствительностью и точностью. Благодаря всем этим достоинствам метод газовой хроматографии начинает занимать главенствующее положение среди методов анализа пестицидов.

Преимущества этого метода для анализа пестицидов еще и в том, что газовые хроматографы в настоящее время оснащены селективными для той или иной группы пестицидов детекторами. Так, детектор электронного захвата (ДЭЗ) предназначен для определения хлорорганических пестицидов, гербицидов группы 2,4-Д и триазинового ряда, а также фосфорорганических и других соединений, содержащих в молекуле галоиды, нитрогруппы или другие атомы и функциональные группы, обладающие высоким сродством к электрону. Термоионный детектор (ТИД) высокоизбирателен по отношению к соединениям, содержащим в молекуле фосфор (фосфорорганические пестициды и другие соединения). Кроме этих двух селективных детекторов, газовые хроматографы для анализа пестицидов оснащены также и универсальным неселективным пламенно-ионизационным детектором (ПИД), использование которого для анализа пестицидов затруднительно.

В СССР специально для анализа остатков пестицидов выпускают газовые хроматографы «Цвет-5» и «Цвет-106» Дзержинского ОКБА Горьковской области и «Газохром» Московского ОКБА.

* *

Остатки пестицидов в биологических субстратах, почве и воде определяют в несколько последовательных этапов: экстракция, очистка экстрактов от сопутствующих веществ, концентрирование экстрактов и количественное определение. **Экстракция пестицидов.** Эффективность извлечения пестицида из пробы определяется правильным подбором органического растворителя и способа смешивания его с субстратом.

Экстрагирующий растворитель должен обладать большей способностью к растворению определяемых пестицидов и в меньшей степени к извлечению побочных веществ, с которыми пестицид связан. Для экстракции хлорорганических пестицидов наиболее часто используют ацетонитрил, ацетон, н-гексан, петролейный эфир, бензол, смесь гексана с ацетоном или хлороформом; для фосфорорганических соединений — этилацетат, спирты, хлороформ.

Наибольшее извлечение пестицидов достигается в аппарате Сокслета. Однако этот метод длителен по времени, поэтому применяется очень редко. Хорошие показатели получают при образовании равномерных гомогенатов субстрата и органического растворителя в результате высокой скорости вращения сосуда, в котором происходит смешивание, или мешалки, вращающейся в неподвижном сосуде. В этом случае продолжительность экстракции сокращается до 5 минут, однако в экстракт проникает большое количество коэкстрактивных веществ.

Худшие результаты дает простое смешивание пробы на шуттель-аппарате или ее выдерживание с органическим растворителем в течение 12–14 часов. Однако и в этом случае могут быть достигнуты высокие показатели, если правильно будут подобраны органические растворители, применяемые для экстракции.

Очистка экстрактов. При любом способе извлечения в экстракт попадает значительное количество побочных веществ, которые мешают идентификации пестицида. Экстракт может содержать жиры, воск, пигменты, белки и другие вещества. Предложено большое количество способов очистки экстрактов: сернокислотная очистка, очистка омылением, осаждением, вымораживанием, распределением в двух несмешивающихся жидкостях, колоночная адсорбционная очистка, очистка в тонком слое адсорбента, очистка дистилляцией и др. Способ очистки должен быть подобран с учетом вида субстрата и пестицида. Нельзя, например, использовать сернокислотную очистку или очистку омылением при определении фосфорорганических соединений, которые разрушаются под действием крепких кислот и сравнительно слабых щелочей.

В США для очистки экстрактов при определении хлорорганических пестицидов наиболее широко используют метод Mills, основанный на двустадийной очистке. Первая стадия включает очистку перераспределением из водно-ацетонитрильного экстракта в петролейный эфир и вторая — колоночную очистку на силикате алюминия (флоризиле). Для фосфорорганических инсектицидов используют кодистилляционную очистку в токе азота с дополнительной очисткой на колонках с анакромом. В нашей стране для определения ДДТ, ГХЦГ и ТХМ-3 в молоке и молочных продуктах предложена очистка на колонках с силикагелем АСК. Применяют также сернокислотную очистку, очистку перераспределением из водно-ацетонового или водно-диметилформамидного экстракта в гексан, очистку вымораживанием и осаждением хлористым аммонием и др.

Концентрирование экстрактов. Экстракты концентрируют следующими способами: с помощью аппарата Кудерна — Даниша, вакуум-ротационного испарителя, в токе воздуха или азота. Наиболее совершенным методом является концентрирование с помощью вакуум-ротационного испарителя. Однако не все лаборатории имеют этот аппарат. Поэтому чаще всего применяют концентрирование в токе воздуха.

В случае концентрирования экстрактов, особенно при определении пестицидов с высокой летучестью (ДДВФ, ГХЦГ и др.), возможны большие потери остатков, поэтому рекомендуется соблюдать следующие требования: 1) не концентрировать конечные экстракты на водяной бане с температурой выше 40°; 2) не упаривать досуха очищенные экстракты.

Критерии оценки методов определения остатков пестицидов. Метод оценивают по чувствительности, определяемости и точности.

Чувствительность метода — это наименьшее количество химического вещества, открываемое при заданных условиях метода. Она может быть абсолютной и относительной.

Абсолютная чувствительность — это наименьшее количество вещества, которое можно уловить данным методом или реакцией, лежащей в его основе. Например, при определении гамма-изомера ГХЦГ с помощью газовой хроматогра-

фни удается открыть присутствие в растворе 10 пикограммов вещества; меньшее количество вещества уже не улавливается. Следовательно, абсолютная чувствительность данного метода по отношению к гамма-изомеру ГХЦГ составляет 10 пикограммов. Но, поскольку для исследования методом газовой хроматографии была взята аликвота, соответствующая какой-то части пробы, и эта аликвотная часть может быть увеличена или уменьшена, вводится понятие относительной чувствительности, выражаемое в миллиграммах искомого вещества на килограмм исследуемого продукта (мг/кг). В зарубежной литературе эта величина выражается в единицах р.р.м. (parts per million — частей на миллион).

Величина *относительной чувствительности*, в частности для газовой хроматографии, будет зависеть от трех показателей: объема или навески пробы, объема конечного экстракта и объема аликвоты, вводимой в газовый хроматограф. Если абсолютная чувствительность для гамма-изомера ГХЦГ составит 10 пикограммов, объем вводимой в газовый хроматограф аликвоты 5 мкл, объем конечного экстракта 5 мл и навеска пробы 25 г, то относительная чувствительность метода для этого соединения в мг/кг будет равна:

$$\frac{10 \times 200 \times 4 \times 40}{1\,000\,000\,000} = 0,0004 \text{ мг/кг.}$$

Точность метода. Под точностью обычно понимают различия между истинной и экспериментально найденной величиной. При анализе остатков пестицидов за истинную величину может быть принято количество вещества, внесенного в пробу из стандартного раствора. Поэтому точность метода может определяться разницей между количеством вещества, внесенного в пробу, и открытого данным методом аналитического исследования. Однако эту величину в практике анализа остатков характеризуют другим понятием — определяемость, или, как принято называть за рубежом, «*gisavegu*» (англ.). Поэтому под точностью при анализе остатков пестицидов следует понимать воспроизводимость метода. Точность — это величина стандартного относительного отклонения, установленного по результатам воспроизведения методики при внесении заданного количества вещества в пробу.

Точность метода соответствует величине относительного стандартного отклонения и исчисляется по формуле:

$$\delta \text{ (стандартное отклонение)} = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{N - 1}},$$

где N — число измерений;

x — измеренная величина;

\bar{x} — среднее арифметическое;

Σ — знак суммирования.

Сначала рассчитывают среднее арифметическое \bar{x} , затем абсолютную величину разности между \bar{x} и значением отдельного измерения, разность возводят в квадрат и эти величины суммируют. Сумму делят на $N - 1$. Квадратный корень из полученного результата представляет собой стандартное отклонение δ .

Однако точность метода может быть исчислена применительно к определяемости. Поэтому сначала устанавливают определяемость метода, а затем его точность по показателю относительного стандартного отклонения.

Определяемость — средняя величина, характеризующая процент открытия вещества в пробе после его внесения из стандартного раствора в количествах, соответствующих пределу определения и максимально возможному уровню содержания.

Как производится установление показателей определяемости и точности, видно из следующего примера. В 5 проб мяса, весом 25 г каждая, были внесены спиртовые растворы хлорофоса в количестве 0,5; 1; 2; 5 и 10 мкг. После тщательного перемешивания субстрата и выдерживания его в течение 3 часов при комнатной температуре пробы исследовали на содержание остатков. В пробах в той же последовательности примененным методом были обнаружены остатки в количестве 0,4; 0,9; 1,7; 4,5 и 8,0 мкг, что составляет в относительных величинах к

количеству внесенного 80, 90, 85, 90 и 80% соответственно. Определяемость метода составляет:

$$\frac{80 + 90 + 85 + 90 + 80}{5} = 85\%.$$

Из приведенного выше примера видно, что степень определения пестицида из пяти последовательных анализов составила 80, 90, 85, 90 и 80%. Из этих цифр рассчитываем точность метода в соответствии с определением показателей для приведенной выше формулы.

N	x (% определяемости)	$x - \bar{x}$	$(x - \bar{x})^2$
1	80	85 - 80 = 5	25
2	90	85 - 90 = -5	25
3	85	85 - 85 = 0	0
4	90	85 - 90 = -5	25
5	80	85 - 80 = 5	25
Сумма	425	$\Sigma (x - \bar{x})^2 = 100$	

Таким образом, среднее значение x (определяемость метода) составляет $425 : 5 = 85\%$. Подставляем исчисленные значения в формулу.

Точность метода или δ (относительное отклонение) будет равно:

$$\delta = \sqrt{\frac{\Sigma (x - \bar{x})^2}{N - 1}} = \sqrt{\frac{100}{5 - 1}} = 5\%.$$

Тонкослойная хроматография — один из наиболее эффективных, простых и универсальных методов разделения микроколичеств сложных и многокомпонентных смесей на индивидуальные соединения в тонком слое сорбента, нанесенного на твердую поверхность.

Благодаря своей эффективности и доступности метод приобрел большое признание в практике ветеринарных, медицинских и других лабораторий, занимающихся анализом пестицидов. На основе тонкослойной хроматографии предложено много методов определения конкретных пестицидов в различных объектах, однако во всех случаях для проведения анализа пестицидов с помощью этого метода необходимо подготовить следующее оборудование и материалы.

Хроматографические пластинки. Это стеклянные пластинки размером 9×12 , 13×18 или 20×20 см. Можно использовать фотографические пластинки, предварительно сняв с них эмульсионный слой. Перед нанесением тонкого слоя сорбента стеклянные пластинки тщательно моют хромовой смесью (хромпик), дистиллированной водой и сушат. Для приготовления тонкого слоя сорбента чаще всего применяют силикагель различных марок или окись алюминия. Тонкий слой закрепляют на пластинке гипсом или крахмалом. Окись алюминия и силикагель используют в тонкой фракции (с размером частиц, просеянных через сито 100 меш, — 1600 отверстий в 1 см^2). Этим требованиям отвечает окись алюминия, выпускаемая в продажу с маркой «для хроматографии II степени активности». Силикагель поступает в продажу чаще всего в гранулах. В ряде методов силикагель применяют для приготовления тонкого слоя без предварительной очистки. В этом случае его измельчают на шаровой мельнице и просеивают через сито 100 меш.

В ряде методов силикагель перед употреблением подвергают следующей обработке: помещают в стеклянную банку и заливают на сутки 50%-ным раствором соляной кислоты; кислоту сливают, силикагель промывают водой, а затем кипятят его в течение 2—3 часов в разбавленной (1 : 1) азотной кислоте; кислоту

сливают, силикагель тщательно промывают сначала водопроводной, а затем дистиллированной водой до нейтральной реакции промывных вод; после этого силикагель сушат в сушильном шкафу при температуре 130° в течение 4—6 часов, размалывают на шаровой мельнице и просеивают через сито 100 меш. Сорбенты хранят в склянках с притертыми пробками.

Подготовка гипса. Гипс $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, выпускаемый в продажу с маркой «медицинский», перед употреблением высушивают в сушильном шкафу при температуре 160° в течение 6 часов, растирают в фарфоровой ступке и просеивают через сито 100 меш.

Гипс можно приготовить по следующей прописи: 175 г хлористого кальция растворяют в 700 мл дистиллированной воды, 85 мл концентрированной серной кислоты растворяют в 750 мл дистиллированной воды, оба раствора осторожно сливают и выпавший осадок сульфата кальция (гипса) переносят в воронку Бюхнера, промывают большим количеством дистиллированной воды (до отсутствия в промывных водах ионов хлора, проба с нитратом серебра); затем гипс промывают 50—100 мл этилового спирта и сушат в сушильном шкафу при температуре 120 — 150° в течение 3—4 часов. Гипс хранят в банке с хорошо притертой пробкой.

Приготовление сорбционной массы. Для определения фосфорорганических, хлорорганических и карбаматных пестицидов наиболее часто употребляют следующие сорбционные массы*:

а) силикагель с крахмалом. Для приготовления сорбционной массы на 15 пластинок размером 9×12 см берут 40 г силикагеля марки ШСК или КСК-2 (с размером частиц, проходящих через сито 100 меш), 1 г растворимого крахмала и 125 мл воды. Заваривают крахмал 15 мл воды, доливают остальную воду, засыпают силикагель и хорошо перемешивают;

б) силикагель с гипсом. На 10 пластинок того же размера берут 35 г силикагеля с вышеуказанным размером частиц, 2 г гипса и 90 мл дистиллированной воды. Силикагель с гипсом растирают в фарфоровой ступке, переносят в колбу, вливают в нее воду и тщательно взбалтывают в течение 10—15 минут до удаления пузырьков воздуха;

в) окись алюминия с гипсом. На 10 пластинок берут 50 г окиси алюминия, просеянной через сито 100 меш, 5 г гипса и 75 мл воды. Окись алюминия тщательно перемешивают в фарфоровой ступке с гипсом, переносят в колбу, заливают воду и встряхивают до удаления пузырьков воздуха и образования однородной массы.

Для получения стандартной толщины слоя при нанесении сорбционной массы на пластинки используют специальные приборы. Если их нет, на стеклянную пластинку размером 9×12 см наливают две чайные ложки сорбционной массы и, покачивая, равномерно распределяют ее по поверхности. Хроматографические пластинки сушат в течение ночи при комнатной температуре и хранят в эксикаторе.

В тех случаях, когда используемые сорбенты содержат значительное количество примесей (железо, хлориды и др.), хроматографические пластинки при хранении или после опрыскивания нитратом серебра темнеют. В этих случаях до употребления их рекомендуется поместить в хроматографическую камеру, в которую на 0,5 см налит 50%-ный раствор ацетона в дистиллированной воде. После того как данный растворитель поднимется до верхнего края пластинок, их вынимают и высушивают на воздухе. Эту операцию повторяют дважды.

Для повышения чувствительности определения пестицидов на хроматографических пластинках рекомендуется проводить активацию слоя сорбента путем выдерживания пластинки в сушильном шкафу при температуре 120° в течение 1—2 часов.

Стандартные пластинки для тонкослойной хроматографии. Промышленность ряда стран выпускает готовые хроматографические пластинки со стандартным тонким слоем сорбента. В нашей стране продаются

* Способы приготовления менее часто употребляемых сорбционных масс описаны в методах определения отдельных пестицидов.

пластинки «силуфол» производства ЧССР. Это пластинки с тонким слоем силикагеля, нанесенным на рефлектирующую алюминиевую фольгу; толщина слоя сорбента составляет 0,15 мм. Выпускают пластинки двух видов: с введением в состав сорбента люминесцентного вещества и без него. На них достигается большая чувствительность определения пестицидов.

Хроматографические камеры. Для разделения смесей определяемых пестицидов на отдельные соединения на хроматографических пластинках применяют хроматографические камеры. Это стеклянные сосуды с плотно закрывающейся крышкой, в которые наливают подвижный растворитель. В качестве хроматографических камер можно использовать эксикаторы.

Подвижный растворитель. При выборе подвижного растворителя для разделения смеси определяемых пестицидов исходят из физико-химических свойств этих соединений и полярности сорбента. Для разделения смеси хлорорганических пестицидов в тонком слое окиси алюминия или силикагеля применяют неполярные растворители — н-гексан, петролейный эфир, гептан, бензол, а также смеси их с небольшими количествами полярных растворителей, таких, как ацетон, этиловый эфир, этилацетат и др.

Для разделения смеси основных фосфорорганических пестицидов применяют подвижные растворители, состоящие из смесей хлороформа, гексана, ацетона, метилциклогексана и других растворителей в разных соотношениях.

Проявляющие реактивы. Для обнаружения пятен пестицидов на хроматограммах чаще всего применяют химические методы проявления. Для этих целей используют реагенты, образующие цветные комплексы с разделенными на хроматограмме пестицидами, причем наиболее распространено проявление пятен веществ путем опрыскивания пластинок из пульверизатора проявляющими реагентами. Для опрыскивания используют стеклянные пульверизаторы, обеспечивающие равномерный, тонкодисперсный распыл (дисперсность частиц 50—100 мкм).

При определении хлорсодержащих соединений наиболее часто применяют проявляющий реактив, в основе которого лежит азотнокислое серебро. После опрыскивания пластинки облучают УФ-светом. Чувствительность определения хлорорганических пестицидов увеличивается, если в состав аммиачного раствора серебра вводят 2-феноксизтанол.

При определении фосфорорганических пестицидов используют такие проявляющие реактивы, как бромтимоловый синий, паранитробензолпирдин, 2,6-дибром-N-хлорхинонимин.

Иногда реагенты, образующие цветные комплексы с определяемыми пестицидами, вводят непосредственно в тонкий слой сорбента.

Качественный анализ пестицидов с помощью тонкослойной хроматографии. На пластинке с закрепленным слоем сорбента предварительно отмечают стартовую линию на расстоянии 1,5 см от края пластинки. На стартовую линию в виде точек наносят анализируемые пробы и известные количества стандартных растворов необходимых пестицидов. Количество наносимых соединений оказывает большое влияние на величину R_f . Большие количества нанесенного вещества часто дают чересчур большие и плохой формы пятна, которые сливаются с пятнами соединений, имеющих близкие величины R_f . Очень малые количества анализируемых соединений могут быть слабо заметны или совсем не проявиться мало чувствительными реагентами. Поэтому для проведения надежной качественной идентификации соединений и количественного определения их необходим подбор наносимых на пластинку количеств пробы. Его можно регулировать уменьшением или увеличением навески пробы, а также нанесением всего объема пробы или аликвотных частей его.

Для нанесения на пластинку проб или определенных количеств стандартных растворов используют медицинские шприцы на 1 мл, микропипетки или специально приготовленные капилляры. Более точные количественные результаты получают при использовании для этих целей специальных микрометрических шприцев на 20—50 или 100 мкл.

Растворы наносят осторожно, не нарушая слоя сорбента. Размер пятна в диаметре не должен превышать 1 см.

После нанесения анализируемых проб пластинку помещают в хроматографическую камеру, в которую предварительно налит подвижный растворитель. Для равномерного насыщения камеры парами растворителя его следует заливать в камеру за час до анализа, объем слоя растворителя не должен превышать 0,5 см. После того как подвижный растворитель поднимется на высоту 10 см, пластинку вынимают, отмечают верхнюю линию подъема подвижного растворителя (фронта растворителя), высушивают пластинку на воздухе и обрабатывают необходимым проявляющим реактивом. При появлении на пластинке пятен анализируемых пестицидов и пестицидов, используемых в качестве стандартов, с помощью линейки измеряют расстояние от стартовой линии до линии фронта и от стартовой линии до центра каждого образовавшегося пятна. Отношение расстояния от линии старта до центра пятна к расстоянию от линии старта до линии фронта и составляет величину R_f . Она определяет положение каждого компонента на данной хроматограмме и зависит от физико-химических свойств данного соединения и применяемого сорбента, дисперсности его частиц, толщины слоя, свойств подвижного растворителя, расстояния пройденного им, количества нанесенного вещества, его химической чистоты и температуры определения.

Исходя из этого величина R_f является постоянной для данного соединения при постоянных условиях хроматографирования. Поэтому качественная идентификация пестицидов основывается на значениях R_f . Однако, поскольку тонкий слой сорбента наносится на пластинки без применения специального прибора приемлемые характеристики хроматографируемых соединений получают, если значение R_f исследуемого соединения относят к значению R_f какого-либо известного соединения, хроматографируемого одновременно с исследуемым соединением на той же пластинке.

Количественный анализ пестицидов методом тонкослойной хроматографии
Этот анализ чаще всего основан на измерении площадей пятен исследуемого компонента и известного количества стандартного вещества. Поскольку площадь пятна зависит от толщины и активности сорбционного слоя, а также от наносимого объема, для уменьшения ошибок определения следует проводить хроматографирование анализируемой пробы и эталонного образца с возможно более близкими количествами веществ и объемами растворов на одной и той же пластинке. Площадь пятна определяют либо при помощи планиметра, либо пересчетом хроматограммы на миллиметровую бумагу с подсчетом площадей пятен. При сравнении площадей пятен учитывают интенсивность их окраски. Расчет результатов анализа проводят по формуле:

$$x = \frac{A}{P},$$

где x — содержание исследуемого вещества в пробе (мг/кг);

A — количество вещества в пробе (мкг);

P — вес или объем исследуемой пробы (г или мл).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХЛОРОРГАНИЧЕСКИХ ПЕСТИЦИДОВ

Для определения наиболее широко применяемых пестицидов этой группы у нас в стране рекомендован метод анализа, основанный на извлечении пестицидов из проб органическим растворителем, на очистке экстрактов от мешающих примесей и хроматографическом определении пестицидов в слое окиси алюминия или силикагеля с использованием n -гексана в качестве подвижного растворителя и раствора нитрата серебра или дифениламина в качестве проявляющих реактивов.

Для определения полихлорпинена (ПХП) и полихлоркамфена (ПХК) предложено использовать в качестве подвижных растворителей дихлорэтан, циклогексан и изопропиловый спирт, а в качестве проявляющих реактивов — растворы дифениламина и нитрата серебра. Использование 0,5%-ного раствора нитрата серебра в этиловом спирте позволило значительно повысить чувствительность определения хлорорганических пестицидов.

В официальном методе определения остатков хлорорганических пестицидов, принятом в США, а также в ряде социалистических стран, в качестве основного проявляющего реактива применяют раствор нитрата серебра и 2-феноксизэтанола в ацетоне, что в сочетании со стандартными пластинками с тонким слоем сорбента дает возможность определять остатки пестицидов на уровне десятых и даже тысячных долей микрограмма.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДДТ, ДДЭ, ДДД, АЛЬДРИНА, ДИЛЬДРИНА, ГЕПТАХЛОРА, ЭПОКСИДА ГЕПТАХЛОРА И КЕЛЬТАНА В ВОДЕ, ПОЧВЕ, ПРОДУКТАХ ПИТАНИЯ И БИОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДАХ

Метод разработан М. А. Клисенко, З. Ф. Юрковой в 1968 г. Он основан на извлечении пестицидов из исследуемой пробы органическим растворителем, очистке экстракта и последующем определении хроматографией в тонком слое окиси алюминия или силикагеля. Подвижным растворителем служит н-гексан. Проявитель — аммиачно-ацетоновый раствор азотнокислого серебра с последующим облучением пластинки УФ-светом.

Экстракция. Вода, моча. 200 мл воды или 50 мл мочи заливают в делительную воронку на 200—500 мл, вливают в нее 30 мл н-гексана и энергично встряхивают в течение 5 минут. Нижний слой (водный) сливают во вторую делительную воронку и повторно экстрагируют таким же объемом н-гексана. Экстракцию повторяют трижды. Гексановые экстракты объединяют, сушат безводным сернокислым натрием, а затем упаривают до объема 0,1—0,2 мл и наносят на старт хроматографической пластинки.

Мясо, рыба, ткани животных, молоко, комбикорм, трава, сено. *Первый способ.* Твердые пробы тщательно измельчают ножницами. Навеску 25 г (сено 10 г) помещают в склянку с притертой крышкой и заливают 75 мл ацетона. Пробу оставляют на ночь при комнатной температуре или в течение 1 часа встряхивают на шуттель-аппарате. Затем склянки с пробами помещают на 2 часа в морозильную камеру холодильника. Ацетон отфильтровывают через бумажный фильтр в колбу. Склянку промывают 20 мл холодного ацетона и фильтруют через тот же фильтр в колбу. Сюда же добавляют 200 мл дистиллированной воды, и ацетон отгоняют под вакуумом. Лучше использовать вакуум-ротационный аппарат. Водный остаток переливают в делительную воронку, колбу ополаскивают 20 мл н-гексана, который сливают в ту же воронку. Воронку встряхивают в течение 5 минут. После разделения слоев водный слой сливают в одну, а гексановый в другую делительную воронку. Экстракцию пестицидов гексаном из водной фазы повторяют еще дважды. Гексановые экстракты объединяют в делительной воронке, очищают 1—2 раза серной кислотой, выпаривают и хроматографируют. Пробы молока объемом 25 мл помещают в склянку с притертой пробкой, заливают 75 мл ацетона, тщательно встряхивают, ставят в морозильную камеру холодильника на 2 часа, затем отфильтровывают через бумажный фильтр в колбу, отгоняют под вакуумом ацетон, после чего пестициды экстрагируют гексаном так же, как и из твердых проб.

Второй способ. Принцип экстракции предложен В. В. Молочниковым, В. И. Мочаловым, А. П. Моргуновой (1972).

Твердые субстраты. 25 г измельченной пробы заливают 75 мл смеси ацетона и гексана (1:1). Пробы перемешивают на шуттель-аппарате в течение 1 часа или выдерживают 24 часа при комнатной температуре. Экстракт декантируют в колбу вакуум-ротационного испарителя или выпаривательную чашку и упаривают до объема 5—10 мл.

Молоко, кефир, простокваша. 25 мл продукта помещают в делительную воронку на 250 мл, приливают 5 мл насыщенных растворов оксалата калия и 5 мл поваренной соли, перемешивают, добавляют 100 мл ацетона и энергично встряхивают 2 минуты. Добавляют 100 мл хлороформа и вновь встряхивают 2 минуты. Воронку оставляют на 5 минут до полного разделения слоев. Верхнюю фазу отбрасывают, а нижнюю упаривают в токе воздуха или под вакуумом досуха. Остаток смывают 30 мл гексана.

Масло, молочный жир, животный жир. 10 г продукта подогревают до 40° и растворяют в 50 мл гексана. Гексан упаривают в токе воздуха до 10—20 мл.

Очистка экстрактов. В нижнюю часть хроматографической колонки помещают стекловату, затем насыпают в нее на высоту 30 см силикагель АСК, уплотняя его постукиванием. Колонку промывают 50 мл гексана, который отбрасывают. Ацетон-гексановые и гексановые экстракты наносят на колонку и затем элюируют пестициды: в первом случае 110 мл гексана, во втором случае смесью гексана и бензола (8:3) такого же объема. Остаток элюентов отжимают, продувая колонку резиновой грушей. Экстракты отгоняют до объема 0,1—0,2 мл и хроматографируют, как описано ниже.

Хроматографирование. Подвижным растворителем является н-гексан. Проявляющий реагент — аммиачно-ацетоновый раствор азотнокислого серебра в ацетоне. 0,5 г азотнокислого серебра растворяют в 5 мл дистиллированной воды, добавляют 5 мл аммиака (уд. вес 0,9) и объем раствора доводят ацетоном до 100 мл. После опрыскивания пластинок проявляющим реактивом их облучают УФ-лучами под лампой ПРК-4. Хлорорганические пестициды проявляются в виде черных пятен на белом фоне с величиной R_f на окиси алюминия: эпексид гептахлора — 0,2, гамма-изомер ГХЦГ — 0,3, альфа-изомер ГХЦГ — 0,34, п,п' ДДД — 0,38, п,п' ДДТ — 0,6, о,п' ДДТ — 0,65, гептахлор — 0,75, п,п' ДДЭ — 0,8, алдрин — 0,84.

Чувствительность определения для п,п' ДДТ — 1 мкг, для п,п' ДДЭ — 2, для п,п' ДДД — 3, для гамма- и альфа-изомеров ГХЦГ — 5—10 мкг в пробе. При навеске пробы в 25 г относительная чувствительность определения составляет 0,04, 0,08, 0,12, 0,2—0,4 мг/кг. Степень определения 70—80%.

Недостаток метода — сравнительно слабая чувствительность определения изомеров ГХЦГ и ДДД. Для повышения чувствительности определения этих соединений необходимо пластинки после развития хроматограммы в хроматографической камере сначала облучить УФ-лучами в течение 5—10 минут, затем опрыскать проявляющим реактивом, и снова, после подсушивания, облучить УФ-лучами. Чувствительность определения изомеров ГХЦГ удастся повысить до 1—2 мкг.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДДТ, ДДД, ДДЭ, ГАММА- И АЛЬФА-ИЗОМЕРОВ ГХЦГ В ЗЕРНОФУРАЖЕ И КОМБИКОРМАХ

Метод разработан В. Н. Поляковой. Он основан на экстракции пестицидов н-гексаном или ацетоном, очистке экстрактов и последующем определении в тонком слое силикагеля, импрегнированного о-толидином или на пластинках «силуфол», также импрегнированных о-толидином.

Подготовка пластинок для хроматографии. Готовят 2%-ный раствор о-толидина в этаноле для его внесения в сорбционную массу с силикагелем и 0,1%-ный раствор его в ацетоне для импрегнирования слоя на пластинках «силуфол». Затем 10 г силикагеля КСК в фарфоровой чашке тщательно перемешивают с 2 г гипса, переносят в склянку с притертой пробкой, заливают 50 мл 2%-ного раствора о-толидина и встряхивают в течение 5 минут. После этого наносят на пластинку слой сорбента обычным способом, сушат на воздухе в течение 1,5—2 часов и используют для хроматографии.

Для импрегнирования пластинок «силуфол» 0,1%-ный раствор о-толидина заливают в камеру для хроматографирования, помещают в камеру пластинки, закрывают крышкой. После того как раствор поднимется до верхнего края пластинок, ее вынимают из камеры, подсушивают на воздухе и используют для определения хлорорганических пестицидов.

Подготовка проб. Зерно тщательно измельчают, используя для этого электромельницу или кофемолку. Затем берут навеску 20 г и проводят экстрагирование пестицидов н-гексаном порциями по 40—50 мл в течение 2 часов при встряхивании. Экстракты объединяют и переносят, фильтруя, в делительную воронку.

Из пробы комбикорма берут навеску 20 г. Экстракцию пестицидов проводят ацетоном дважды порциями по 50—70 мл при встряхивании в течение 2 часов. Раствор фильтруют, растворитель испаряют при помощи вакуумного ротационного испарителя или на воздухе под тягой, растворяют сухой остаток 30 мл н-гексана и количественно переносят раствор в делительную воронку.

Далее проводят очистку экстрактов проб серной кислотой, растворитель испаряют, как описано выше, и пробы наносят на хроматографическую пластинку.

Хроматографирование. Подвижный растворитель н-гексан-ацетон в объемном отношении 9:1 при использовании слоя силикагеля на стекле и н-гексан-диэтиловый эфир 98:2 при использовании пластинок «силуфол». После развития хроматограммы пластинки помещают под УФ-лучи лампы ПРК-4. Хлороорганические пестициды обнаруживаются на пластинке в виде синих пятен на белом фоне.

Чувствительность определения для гамма- и альфа-изомеров ГХЦГ 0,5 мкг и изомеров ДДТ 1 мкг в пробе или 0,025—0,05 мг/кг. Степень определения 70—80%.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДДТ, ДДД, ДДЭ, ГАММА- И АЛЬФА-ИЗОМЕРОВ ГХЦГ В МЯСЕ, РЫБЕ, МЕДЕ, ОРГАНАХ И ТКАНЯХ ЖИВОТНЫХ

Метод разработан В. Н. Поляковой, Р. Д. Петуховым и Г. А. Трондиной. Он основан на экстракции пестицидов смесью н-гексана с ацетоном (1:1), очистке экстрактов на колонках с силикагелем АСК и последующем определении на пластинках с тонким слоем сорбента, импрегнированным о-толидином.

Подготовка пластинок. Пластины готовят так же, как и в предыдущем методе.

Подготовка проб. Пробу мяса, рыбы, тканей животных измельчают, пропуская через мясорубку или нарезаая ножницами. Навеску 20 г помещают в склянку с притертой пробкой и экстрагируют пестициды дважды 100 мл смеси гексан-ацетон (1:1), как описано выше.

Из пробы меда (навеска 20 г) экстрагируют пестициды в делительной воронке. Наливают в воронку 150 мл дистиллированной воды и трижды экстрагируют гексаном порциями по 20 мл. Гексановые экстракты объединяют, сушат безводным сернокислым натрием, а затем упаривают до объема 5—10 мл. Очищают их на колонках с силикагелем АСК. Для этого концентрированные экстракты заливают в колонку, предварительно промытую н-гексаном, и элюируют 110 мл смеси н-гексан-бензол (8:3).

Хроматографирование. Проводят его так же, как и в предыдущем методе. Чувствительность 0,5—1,0 мкг (0,025—0,05 мг/кг). Степень определения 70—80%.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДДТ, ДДД, ДДЭ, ГЕПТАХЛОРА, ЭПОКСИДА ГЕПТАХЛОРА, АЛЬДРИНА, ДИЛОРА, ГАММА- И АЛЬФА-ИЗОМЕРОВ ГХЦГ В КОРМАХ, ТКАНЯХ ЖИВОТНЫХ, МОЛОКЕ И РЫБЕ

Метод основан на экстракции пестицидов органическим растворителем, очистке экстрактов, разделении на пластинках «силуфол» и определении при помощи проявляющего реактива, включающего азотнокислое серебро с 2-феноксизэтанолом.

Подготовка проб. Проводится так же, как и в первом методе (см. стр. 226).

Хроматографирование. Для хроматографического определения используют пластинки «силуфол», подвижный растворитель н-гексан-диэтиловый эфир (98:2). Проявление пятен пестицидов на пластинке проводят путем ее опрыскивания проявляющим реактивом следующего состава: 0,3 г азотнокислого серебра в мерной колбе на 100 мл растворяют в 2 мл дистиллированной воды, добавляют 10 мл 2-феноксизэтанола и доводят объем колбы до метки (100 мл) ацетоном. После этого пластинки облучают УФ-лучами. 2-феноксизэтанол можно

заказать в магазинах химреактивов или же изготовить самим: к 1 грамм-молю фенола (94 г), растворенного в этаноле, добавляют 400 мл 10%-ного раствора едкого натра в этаноле и 1 грамм-моль этиленхлоргидрина (80,5 г). Смесь кипятят 2 часа в колбе с обратным холодильником, охлаждают, отфильтровывают выпавший хлорид натрия и промывают осадок на фильтре небольшим количеством этилового спирта и после этого отгоняют спирт на водяной бане. Остаток спирта отгоняют на глицериновой бане под небольшим вакуумом. При температуре 132—133° и давлении 18 мм ртутного столба отгоняют 2-феноксип-этанол.

Чувствительность определения составляет: для ДДТ 0,1 мкг, для ДДЭ, ДДД, гамма-изомера ГХЦГ, гептахлора 0,2, для дилора, альдрина и эпоксида гептахлора 1,0 мкг, или 0,004—0,04 мг/кг при навеске пробы 25 г. При определении ДДТ, ДДД, ДДЭ и гамма-изомера для нанесения на старт хроматографической пластинки может быть использован не весь конечный экстракт, а лишь часть его.

Проявляющий реактив с 2-феноксип-этанолом наиболее широко применяется за рубежом для определения хлорорганических инсектицидов с помощью тонкослойной хроматографии.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИХЛОРПИНА И ПОЛИХЛОРКАМФЕНА В ЗЕРНЕ, ЗЕЛЕННЫХ КОРМАХ, КОРНЕКЛУБНЕПЛОДАХ, КОМБИКОРМЕ, РЫБЕ, МЯСЕ, ОРГАНАХ И ТКАНЯХ ЖИВОТНЫХ, ЖИРЕ И МОЛОКЕ

Метод разработан В. Н. Поляковой и Г. А. Трондиной. Он основан на извлечении пестицидов из проб ацетоном или н-гексаном, очистке экстрактов и последующем определении химических соединений с использованием тонкого слоя силикагеля или пластинок «силуфол», импрегнированных о-толидином.

Подготовка проб. Зерно тщательно размалывают, зеленую растительность и ткани животных измельчают или гомогенизируют: комбикорм используют в нативном виде. Пробу весом 25 г помещают в склянку с притертой пробкой и дважды экстрагируют н-гексаном порциями по 50 мл в течение 2 часов. Гексановые экстракты объединяют. Навеску жира в 5 г расплавляют в 50 мл нагретого гексана. Гексановые экстракты очищают концентрированной серной кислотой, промывают водой, обезвоживают, упаривают и хроматографируют. Пробу молока (25 мл) заливают в склянку, добавляют 5 мл раствора оксалата калия и 5 мл насыщенного раствора поваренной соли, затем 75 мл ацетона. Смесь встряхивают в течение 2 минут и фильтруют через бумажный фильтр в делительную воронку на 500 мл, добавляют 200 мл дистиллированной воды и трижды экстрагируют гексаном порциями по 20 мл. Гексановые экстракты объединяют, очищают серной кислотой, упаривают до необходимого объема и хроматографируют.

Экстракты проб рыбы, мяса, органов и тканей животных очищают от коэкстрактивных веществ на колонках с силикагелем АСК, как описано в предыдущем методе.

Хроматографирование. Пластины для хроматографирования готовят, как описано на странице 227. В качестве подвижного растворителя используют смесь н-гексана и изопропилового спирта 1 : 1. Далее поступают так, как описано в методе определения ДДТ и ГХЦГ.

Для определения можно использовать также пластины с тонким слоем силикагеля и готовые пластины «силуфол». При этом, кроме вышеприведенной смеси, в качестве подвижного растворителя можно использовать смесь дихлорэтан-бензол (2 : 1). В качестве проявляющих реактивов в этом случае может быть использован раствор азотнокислого серебра с аммиаком в ацетоне (см. стр. 227) или раствор азотнокислого серебра с 2-феноксип-этанолом с последующим воздействием УФ-лучами после разделения пестицидов на пластинках.

Чувствительность определения в зависимости от вида сорбента и проявляющего реактива от 0,5 до 3 мкг в пробе (0,05—0,15 мг/кг). Степень определяемости 70—80%.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОСТАТКОВ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ (ФОС)

ФЕРМЕНТНЫЕ МЕТОДЫ

Физиологическое действие ФОС на животных связано с подавлением активности холинэстераз, которые в организме обеспечивают постоянный уровень медиатора передачи импульсов с нервной ткани на мышечную — ацетилхолина. Способность подавлять активность холинэстераз у ФОС резко выражена и в условиях *in vitro*. На этом свойстве и основаны ферментные методы определения остатков пестицидов. С этой целью чаще всего используют ацетилхолинэстеразу. При взаимодействии холинэстеразы с ацетилхолином в условиях *in vitro* происходит распад последнего на холин и уксусную кислоту. Скорость распада ацетилхолина зависит от активности фермента. При подавлении фермента ингибитором, например каким-либо фосфорорганическим соединением, скорость расщепления замедляется. Этот процесс можно установить на основании измерения рН среды, в которой происходит реакция, или прямого определения остаточного ацетилхолина.

В нашей стране для определения ФОС наиболее широко применяют ферментный метод А. А. Покровского в модификации Д. Д. Полоза и В. А. Полецкого и агар-диффузный метод Санди, предложенный А. А. Непоклоновым и В. К. Метелицей для определения ФОС в продуктах животноводства.

Метод А. А. Покровского в модификации Д. Д. Полоза и В. А. Полецкого. Принцип метода основан на определении степени подавления активности ацетилхолинэстеразы при инкубации фермента с экстрактом из пробы или самой пробой. Степень угнетения фермента устанавливают по изменению рН реакционной смеси, в состав которой входит нормальная лошадиная сыворотка (источник холинэстеразы), индикаторно-буферный раствор с ацетилхолином и экстракт из пробы или сама проба (если это жидкость — молоко, вода).

Для проведения анализа необходимы следующие реактивы: индикаторно-буферный раствор бромтимолового синего (раствор № 1), индикаторно-буферный раствор ацетилхолинхлорида (раствор № 3) и колориметрический стандарт (раствор № 2).

Раствор № 1: 200 мг бромтимолового синего растирают в ступке с 20 мл децинормального раствора едкого натра до растворения. Синий раствор из ступки переносят в мерную однолитровую колбу. В эту же колбу вливают 50 мл 0,1 М раствора борной кислоты в 0,1 М растворе хлористого калия и доводят дистиллированной водой объем до метки. Приготовленный раствор должен иметь интенсивно синюю окраску и рН 8,4.

Раствор № 2: к 9,75 мл раствора № 1 добавляют 0,25 мл децинормального раствора соляной кислоты. Раствор имеет желтый цвет и рН 3,5.

Раствор № 3. Готовят ежедневно перед началом работы: к 1,8 мл раствора № 1 добавляют 0,2 мл 1%-ного раствора ацетилхолинхлорида (соотношение 9:1).

Ход анализа. Органы и ткани животных, корма тщательно измельчают. Навеску пробы в 25 г помещают в бюкс, заливают 25 мл бензола, экстрагируют при перемешивании в течение 1 часа. После этого 0,025 мл экстракта с помощью микропипетки или микрошприца вводят в уленгутовскую пробирку. Туда же добавляют 0,025 мл нормальной лошадиной сыворотки и 2 мл раствора № 3. Одновременно готовят колориметрический стандарт и контроль. В контрольную пробирку вместо экстракта заливают дистиллированную воду. По скорости изменения окраски цвета от интенсивно-синего до желтого (пока окраска не сравняется с колориметрическим стандартом) в пробирке с экстрактом по сравнению с контрольной определяют наличие или отсутствие фосфорорганического инсектицида.

Недостаток этого метода в низкой чувствительности, так как не предусмотрено концентрирование экстрактов и окисление тио- и дитиофосфатов в соответствующие оксизомеры. Тио- и дитиопроизводные кислот фосфора в условиях *in vitro* обладают очень слабой способностью подавлять холинэстеразу.

Так, I_{50} (способность подавлять холинэстеразу на 50%) у фосфамида составляет всего лишь $1,23 \cdot 10^{-2}$ М. Следовательно, чувствительность определения подобных пестицидов методом Покровского будет ниже 50—100 мг/кг.

Метод Покровского в таком виде, в каком он представлен, может быть использован лишь для определения остатков ДДВФ, диброма, циодрина; после концентрирования экстрактов — для хлорофоса и амидофоса.

Агар-диффузный метод разработан А. А. Непоклоновым и В. К. Метелицей. Принцип его состоит в экстракции пестицидов хлороформом и последующем их определении по степени угнетения активности холинэстеразы при диффузии в агар, содержащий фермент.

Приборы, посуда и реактивы: гомогенизатор; водяная баня; чашки Петри; делительные воронки на 250 мл; мерные цилиндры на 100, 500 мл; пробковые сверла с диаметром 8—10 мм; микропипетки; хлороформ; спирт этиловый 96%; ацетон ч. д. а; агар-агар; бромтимоловый синий; едкий натр; нормальная лошадиная сыворотка; насыщенный водный раствор брома; тиосульфат натрия, 0,1 М раствор; ацетилхолин; стандартные растворы ФОС в этиловом спирте или ацетоне концентрации 1 мкг/мл; индикаторная среда на основе агар-агара.

Для приготовления индикаторной среды в колбе на 1 л взвешивают 16 г агар-агара и при постоянном помешивании наливают 800 мл дистиллированной воды, нагретой до кипения. После растворения агар-агара раствор фильтруют через марлевый фильтр во вторую колбу, охлаждают до 50° и определяют рН. Обычно рН находится в пределах 5,6—7,7, при стоянии раствора может снижаться. Для стабилизации среды в нее добавляют 10%-ный раствор едкого натра: при рН 5,6—5,9 — 3 мл, при рН 6,2—6,7 — 0,5, при рН 7,5—7,7 — 0,3 мл. После перемешивания колбу со средой выдерживают в течение 20—24 часов при комнатной температуре, затем расплавляют при подогревании, доводят температуру до 50°, добавляют 100 мг бромтимолового синего, растворенного в 2 мл 0,1 н. раствора едкого натра, и 20 мл лошадиной сыворотки, разведенной до 200 мл дистиллированной водой. Измеряют рН среды и доводят ее до 7,8—8,0. Температура среды должна быть на уровне 50°.

Приготовленную среду разливают в чашки Петри (примерно по 35 мл в каждую), ставят на строго горизонтальную поверхность и дают слою агар-агара застыть. Толщина слоя должна составлять 5—6 мм.

Экстракция пестицидов. 20 г твердых субстратов (ткани животных, мясо) гомогенизируют или тщательно измельчают ножницами, помещают в бюкс или склянку с притертой крышкой, заливают 20 мл хлороформа, закрывают, тщательно перемешивают и выдерживают при комнатной температуре в течение 2 часов. Хлороформ фильтруют через бумажный фильтр в фарфоровую чашку и упаривают в токе воздуха при комнатной температуре досуха.

Жидкие субстраты (молоко, моча, кровь и др.) в количестве 20 мл помещают в делительную воронку, добавляют в нее 20 мл хлороформа, осторожно встряхнув воронку несколько раз, и оставляют ее при комнатной температуре на 2 часа. Хлороформный экстракт отделяют в фарфоровую чашку и упаривают его досуха в токе воздуха. Сухой остаток растворяют в 1 мл этанола или ацетона, активируют бромной водой и анализируют. Для активации пестицидов из фарфоровой чашки берут 0,5 мл экстракта, переносят в мерную пробирку с делениями в 1 мл, добавляют 0,1 мл насыщенного раствора брома и выдерживают при комнатной температуре в течение 30 минут. Бром нейтрализуют 0,1 мл 0,1 М раствора тиосульфата натрия, затем вводят 1 каплю 0,05%-ного раствора бромтимолового синего и добавляют по каплям 0,1 н. раствор едкого натра до появления синего окрашивания. Общий объем жидкости доводят спиртом или ацетоном до 1 мл. Активацию проводят только в том случае, если исследуют пробу неизвестного происхождения или при определении фосфорорганических инсектицидов — производных тио- и дитиофосфорной кислот (карбофос, метафос, фосфамид, фталофос, фозалон, ТХМ-3 и др.), так как они очень слабо угнетают холинэстеразу в условиях *in vitro*. Для подтверждения диагноза в случае отравления животными производными фосфорной и фосфоновой кислот (хлорофос, ДДВФ, дибром, амидофос, циодрин) активацию водным раствором брома проводить не следует.

Анализ. После затвердения среды в чашках Петри просверливают корковым сверлом в центре отверстие, извлекают кружочек геля и вносят в лунку 0,1 мл экстракта. Чашки закрывают крышками и оставляют на 18—20 часов при комнатной температуре или ставят на 6—8 часов в термостат при 38° для того, чтобы произошла диффузия в агар. Затем на поверхность агара тонким слоем заливают 0,5%-ный водный раствор ацетилхолина и ставят на водяную баню при температуре 40° на 30 минут. При наличии в пробе фосфорорганических инсектицидов вокруг лунки возникают синие или синие-зеленые круги на желто-зеленом фоне остальной части агарового геля. Величина окрашенных кругов и интенсивность окрашивания определяются количеством пестицида, содержащегося в пробе. Диаметр кругов измеряют.

Если известно, какой инсектицид следует ожидать в анализируемой пробе, определяют его количественное содержание. Для этого сравнивают диаметр круга, образовавшегося при внесении в лунку экстракта из пробы, с размером кругов, полученных из стандартных растворов. При этом учитывают, что вносится лишь часть экстракта, а степень экстракции составляет не более 50%. В основном этот метод качественный и позволяет дать заключение об отсутствии или присутствии ингибитора холинэстеразы в пробе. Метод неспецифичен, он является групповым для всех фосфорорганических инсектицидов. Для того чтобы определить, какой инсектицид присутствует в пробе, необходимо дополнительно исследовать пробу другим каким-либо методом, например методом тонкослойной или газожидкостной хроматографии.

ТОНКОСЛОЙНАЯ ХРОМАТОГРАФИЯ (ТСХ)

Для определения остатков фосфорорганических инсектицидов с помощью ТСХ за рубежом предложен ряд групповых проявляющих реактивов, которые позволяют одновременно определять несколько видов ФОС. Наиболее распространенными являются следующие:

1. 0,05 г бромфенола синего растворяют в 10 мл ацетона и затем доводят объем до 100 мл 1%-ным раствором азотнокислого серебра в 25%-ном растворе водного ацетона. Пластинки опрыскивают этим реактивом, сушат при температуре 80° в течение 10 минут, а затем снова опрыскивают 5%-ным водным раствором уксусной кислоты до обесцвечивания фона. Чувствительность повышается при воздействии на пластинку в течение нескольких секунд ультрафиолетовыми лучами. Предел проявления 0,1—0,2 мкг.

2. Проявляющий реактив включает три раствора: *раствор № 1* — основной красящий раствор готовят путем растворения 1 г этилового эфира тетрабромфенолфталеина в 100 мл ацетона. Затем к 10 мл основного раствора добавляют 50 мл ацетона; *раствор № 2* — 0,5 AgNO_3 растворяют в 25 мл дистиллированной воды и доводят объем до 100 мл ацетоном; *раствор № 3* — 5%-ный раствор лимонной кислоты. Пластинки сначала опрыскивают раствором № 1, затем раствором № 2 и через 2 минуты раствором № 3. Эта система проявителей даст наилучшие результаты на окиси алюминия. Проявляющий реактив предназначен только для тиофосфатов.

3. Пластинки с закрепленным слоем окиси алюминия или силикагеля сначала опрыскивают 2%-ным раствором п-нитробензолпиридина в ацетоне с последующим их прогреванием при 110° в течение 5 минут в сильном токе воздуха, а затем обрабатывают 10%-ным раствором тетраэтиленпентамина в ацетоне. Все фосфорорганические соединения, за исключением диазинона, который проявляется в виде красного пятна, проявляются в виде синих пятен. Чувствительность метода 0,5—1 мкг.

В качестве группового проявителя для определения фосфорорганических пестицидов — производных тио- и дитиофосфорной кислоты — очень хорошие результаты дает 0,7%-ный раствор 2,6-дибром-N-хлорхинонимина в гексане или хлороформе. С помощью этого проявителя разработан групповой метод определения фосфорорганических инсектицидов — производных тио- и дитиофосфорной кислоты.

Групповой метод определения тио- и дитиофосфатов с помощью ГСХ. Метод разработан В. В. Лещевым и Г. А. Талановым.

Принцип метода. Метод основан на экстракции пестицидов органическим растворителем, очистке экстрактов осаждением на холоде и перераспределением в гексан и последующем определении хроматографией в тонком слое закрепленного силикагеля. Лучше использовать готовые к употреблению пластинки с силикагелем на рефлектирующей фольге «силуфол» (производства ЧССР). Метод может использоваться для определения байтекса, диазинона, дурсбана, карбофоса, корала, метафоса, метилнитрофоса, тролена ТХМ-3, фозалона, фталофоса, фосфамида, карбофоса. Остатки этих пестицидов могут быть определены в молоке, мясе, ткани, корме.

Посуда, приборы, реактивы: микроразмельчитель тканей; центрифуга; прибор для вакуум-отгонки; вакуум-насос; водяная баня; камера для хроматографирования; пульверизатор стеклянный; фарфоровые выпаривательные чашки; стеклянные конусовидные выпаривательные чашки на 30 мл; делительные воронки на 50, 100 и 250 мл; ацетон ч.д.а.; н-гексан; хлороформ; этиловый спирт (60%-ный раствор); смесь петролейного и серного эфиров в соотношении 3:2; 2 н. соляная кислота; 2,6-дибром-N-хлорхинонимин в гексане (0,5—0,7%-ный раствор в гексане или хлороформе); пластинки «силуфол» или стеклянные пластинки с нанесенным тонким слоем силикагеля, стандартные растворы пестицидов с содержанием 100 мкг/мл в спирте или ацетоне.

Ход определения. Для экстракции и очистки экстрактов применяют два способа

Первый способ. Навеску твердого субстрата 20 г (ткань животных, растения) тщательно измельчают, помещают в склянку с притертой крышкой. Наливают 40 мл 80%-ного водного раствора ацетона, подкисленного 2 н. HCl (10 мл кислоты на 100 мл экстрагента), тщательно встряхивают в течение 5 минут, экстрагируют в течение суток при выдерживании пробы, после этого склянку ставят на 2 часа в морозильную камеру холодильника и экстракт отфильтровывают через бумажный фильтр в делительную воронку на 250 мл. Пробу промывают 10 мл охлажденного ацетона и фильтруют в ту же воронку. В воронку добавляют 50 мл дистиллированной воды, туда же вносят 15 мл хлороформа. Осторожно встряхивая воронку в течение 5 минут, экстрагируют пестициды; после разделения слоев водно-ацетоновый экстракт переносят во вторую делительную воронку, а хлороформный — в фарфоровую выпаривательную чашку. Экстракцию хлороформом повторяют 3 раза, экстракты объединяют, упаривают в токе воздуха досуха, сухой остаток растворяют в 0,5 мл ацетона и 100 мкл ($\frac{1}{5}$ часть) с помощью микропипетки наносят на старт хроматографической пластинки.

Второй способ (разработан Е. Г. Дауровой) более сложен, но дает лучшие результаты и может применяться для экстракции практически из всех ветеринарных объектов: мяса, органов и тканей животных, кормов, молока.

Пробу ткани или растений весом 20 г, предварительно измельченную ножницами, помещают в сосуд для гомогенизации и заливают при исследовании мышц 50 мл, при анализе других тканей 25 мл 80%-ного водного раствора ацетона, подкисленного 2 н. HCl. Ткань измельчают на микроразмельчителе в течение 3—5 минут при 3000 об/мин. В гомогенат добавляют еще 25 мл подкисленного водного раствора ацетона и переносят в охлажденную центрифужную пробирку. Пробу помещают в холодильник на 30 минут, а затем центрифугируют при 2500 об/мин в течение 20 минут. Надосадочную жидкость осторожно переносят в колбу перегонного аппарата (при необходимости фильтруют), а остаток промывают 25 мл подкисленного 80%-ного ацетона, которым предварительно ополаскивают сосуд для гомогенизации. Пробу еще раз центрифугируют в течение 10 минут и верхний слой переносят в ту же колбу перегонного аппарата. В водно-ацетоновый экстракт добавляют 5 мл насыщенного раствора поваренной соли и отгоняют ацетон под вакуумом при температуре 40—48° (10—15 минут).

После отгонки водную фазу (остаток) охлаждают под струей воды и переносят в делительную воронку. Затем колбу перегонного аппарата двукратно обмывают 50 мл смеси эфиров, которые переносят в ту же делительную воронку. Воронку встряхивают интенсивно в течение 5 минут. Слойм жидкости дают разделиться, после чего нижний слой сливают и отбрасывают, а эфирный слой

переносят через горловину воронки в выпаривательную чашку, куда предварительно вносят 5 мл 60%-ного этанола. Эфиры испаряют под тягой до образования беловатой пленки на поверхности оставшегося водно-спиртового раствора. Этот остаток пропускают через плотный бумажный фильтр, смоченный дистиллированной водой, в делительную воронку. Выпаривательную чашку промывают 3 мл 60%-ного этанола и 8 мл дистиллированной воды, которые фильтруют в ту же воронку и экстрагируют пестициды 15 мл смеси эфиров в течение 2 минут. Слойм дают разделиться, после чего нижний слой отбрасывают, а эфирный экстракт сушат 0,3 г безводного сернистого натрия и переносят через горловину в стеклянную конусовидную выпаривательную чашку. Воронку еще раз ополаскивают 3 мл смеси эфиров и переносят в ту же выпаривательную чашку. Экстракт упаривают до 0,1 мл и наносят на хроматографическую пластинку.

Пробу молока объемом 25 мл заливают в плоскодонную колбу, туда же вносят 75 мл ацетона, встряхивают в течение 5 минут, а затем помещают в холодильную камеру (-5°) на 1 час. Экстракт фильтруют в колбу перегонного аппарата. Плоскодонную колбу ополаскивают двукратно 20 мл охлажденного 80%-ного ацетона и промывают остаток на фильтре. Ацетон отгоняют под вакуумом и дальнейшую обработку экстрактов проводят так же, как и при исследовании твердых субстратов.

Вторым способом неудовлетворительно экстрагируется из тионовых фосфатов фосфамид, так как он сравнительно плохо растворяется в смеси серного и петролейного эфиров.

Хроматографирование. Концентрированные экстракты из проб при помощи микропипетки, капилляра или микрошприца наносят на старт хроматографической пластинки на расстоянии 1,5 см от нижнего края так, чтобы пятно при нанесении в диаметре не превышало 0,5 см. По линии старта на расстоянии 1,5 см справа или слева от места нанесения экстракта из пробы наносят смесь стандартных растворов ФОС, которые могут ожидаться в пробе, не менее чем в три точки в количествах от 0,2 до 5 мкг. После подсыхания пятен пластинку помещают в хроматографическую камеру, на дно которой не позднее чем за 3 часа до помещения пластинки заливают подвижный растворитель таким образом, чтобы толщина слоя не превышала 1 см. В качестве подвижных систем при групповом определении ФОС можно использовать следующие смеси органических растворителей: гексан-ацетон (4:1), гексан-ацетон-хлороформ (15:5:0,5), гексан-ацетон-хлороформ (15:5:1), хлороформ-гексан (10:1).

После того как подвижный растворитель достигнет отметки 1,5—2 см от верхнего края, пластинку вынимают из камеры, подсушивают на воздухе, а затем из пульверизатора опрыскивают 0,7%-ным раствором 2,6-дибром-N-хлорхинонимина в гексане или хлороформе и помещают пластинку в сушильный шкаф при температуре 100° на 10 минут. ФОС появляются в виде окрашенных пятен от бледно-розового до красновато-коричневого цвета.

Величина R_f при разделении пестицидов на пластинках «силуфол» в системе гексан-ацетон-хлороформ (15:5:0,5) составляет для фосфамида — 0,13, фталофоса — 0,46, корала — 0,50, метилнитрофоса — 0,67, байтекса и диазинона — 0,80, ТХМ-3 — 0,86 и дурсбана — 1,00. При определении остатков карбофоса наилучшей подвижной системой является хлороформ-гексан 10:1. Величина R_f на пластинках «силуфол» в этой подвижной системе составляет 0,52—0,56.

Абсолютная чувствительность метода для всех тиофосфатов в пределах 0,2—1 мкг, относительная — 0,01—0,1 мг/кг.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ХЛОРОФОСА, ДДВФ, РУЕЛЕНА (АМИДОФОСА), ДИБРОМА, ЦИОДРИНА И ДРУГИХ ФОСФАТОВ

Эти соединения очень легко определяются без активации с помощью ферментных методов, так как все они обладают способностью в очень низких разведениях подавлять активность холинэстеразы в условиях *in vitro*. Поэтому при подозрении на отравление животных пестицидами этой группы сначала необходимо пробу исследовать на содержание остатков одним из ферментных методов — методом Покровского или агар-диффузным методом. При отрицательных резуль-

гатах энзимных реакций пробу считать не содержащей остатки пестицидов. При слабopоложительной реакции целесообразно пробу не исследовать другими методами, а давать ответ, что обнаружены следы ФОС. При резко выраженной реакции пробу необходимо повторно исследовать другими более специфичными методами, в частности методом тонкослойной хроматографии.

Учитывая, что такие пестициды, как ДДВФ и дибром, в организме быстро разрушаются, содержание их остатков, даже при отравлениях животных, не будет превышать 0,1—0,2 мг/кг. Метод ТСХ может применяться только при наличии высокочувствительных проявляющих реагентов.

МЕТОД ТСХ С ЭНЗИМНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ

Для определения хлорофоса, ДДВФ, диброма, амидофоса (руелена) и циодрина можно использовать метод ТСХ с энзимным проявлением, предложенный для определения остатков хлорофоса и севина Г. В. Филатовым и для определения хлорофоса и севина В. Е. Брыцковым (1972).

Принцип метода состоит в том, что пестициды из кормов и животных тканей экстрагируют органическим растворителем, очищают от коэкстрактивных веществ и определяют путем разделения в тонком слое силикагеля, закрепленного крахмалом, с последующей идентификацией пестицидов путем их проявления при помощи индикаторной хроматографической бумаги с энзимным проявителем.

Приготовление индикаторной бумаги. Бумагу для хроматографии и электрофореза «С» пропитывают раствором следующего состава: бутиролхлорид — 1,5 г, индикатор феноловый красный — 0,1 г, 50%-ный раствор этанола — до 100 мл. Смоченные раствором полосы бумаги, соответствующие размеру хроматографической пластинки, высушивают в горизонтальном положении при комнатной температуре в течение 30 минут. Приготовленная таким образом бумага имеет желтый цвет и может храниться в герметически закрываемом сосуде из темного стекла или полиэтиленовых пакетах в течение года.

Пластинки для хроматографии готовят обычным способом, но в качестве закрепителя вместо гипса используют крахмал. Очищенные экстракты из проб, концентрированные до 0,2—0,5 мл, наносят на старт хроматографической пластинки, помещают в камеру с подвижным растворителем, в качестве которого может использоваться хлороформ-метанол (9:1), хлороформ-этанол в этих же соотношениях или другие подвижные системы, обеспечивающие удерживание пестицидов между стартом и фронтом. Затем пластинку извлекают из камеры, подсушивают и опрыскивают 50%-ным водным раствором нормальной лошадиной сыворотки. После этого пластинку инкубируют в течение 5 минут в эксикаторе над водой с температурой 50—60°. Пластинку извлекают из эксикатора и на нее накладывают индикаторную бумагу, смоченную 50%-ным раствором лошадиной сыворотки. Бумагу на пластинке прижимают стеклом, на которое ставят небольшой груз, чтобы добиться вытеснения пузырьков воздуха. Цвет индикаторной бумаги после ее смачивания лошадиной сывороткой меняется из желтого в красный.

При контакте с хроматографической пластинкой она снова желтеет. Пестициды проявляются на желтом фоне бумаги в виде красных пятен.

Чувствительность метода составляет 3 мкг для хлорофоса, для других ФОС значительно выше.

Экстракция пестицидов. Для экстракции хлорофоса из мяса и молока может быть использована методика В. Я. Коляковой. Для этого 25 мл молока или 25 г измельченной ткани животных помещают в склянку с притертой крышкой, заливают 125 мл ацетона (соотношение 1:5) и интенсивно встряхивают в течение 1 минуты. Затем водно-ацетоновый экстракт фильтруют через бумажный фильтр и при помощи аппарата для отгонки растворителей ацетон отгоняют до исчезновения его запаха. Водную часть экстракта в делительной воронке промывают пятькратно 12 мл гексана для удаления жира. Водную фракцию замораживают и экстрагируют из нее пестицид пятькратно равными объемами хлороформа (соотношение 1:1). Хлороформные экстракты объединяют, сушат безводным

сульфатом натрия, упаривают в токе воздуха досуха, сухой остаток растворяют в 0,05—0,1 мл ацетона, наносят на старт хроматографической пластинки, помещают в хроматографическую камеру и хроматографируют так, как было описано выше.

Однако этот метод экстракции непригоден для ДДВФ, диброма, циодрина и амидофоса, так как они растворяются в гексане лучше, чем в воде, поэтому при промывке водных экстрактов гексаном большая часть микроколичеств пестицида перейдет в органический растворитель.

Для экстракции остальных пестицидов может быть рекомендована методика, разработанная Д. Павловым и С. М. Тихомировым для биологического метода определения ДДВФ в молоке и моче.

50 мл молока заливают в делительную воронку. Туда же заливают 100 мл смеси серного и петролейного эфиров (3:2) и воронку энергично встряхивают в течение 5 минут. Слоям дают разделиться. Нижний слой сливают через край и отбрасывают. Эфирный слой выливают через горловину в выпаривательную чашку, куда предварительно вносят 5 мл 20%-ного этанола. В случае образования эмульсии встряхивание прекращают, дают отстояться в течение 10 минут, после чего нижний слой сливают и отбрасывают.

К верхнему полупрозрачному слою добавляют 0,3—0,5 г безводного сернокислого натрия и оставляют до разрушения эмульсии. После этого эфирный экстракт переносят в выпаривательную чашку. Эфиры полностью упаривают под тягой в течение 30 минут (до образования на поверхности спиртового раствора беловатой пленки). Скорость испарения регулируют поднятием окна вытяжного шкафа. Водно-спиртовой остаток из выпаривательной чашки переносят на складчатый фильтр, изготовленный из широкопористой бумаги, и фильтруют в делительную воронку на 50 мл. Выпаривательную чашку обмывают 3 мл 20%-ного спирта, который также пропускают через фильтр. К фильтрату приливают 8 мл дистиллированной воды и извлекают пестициды, энергично встряхивая в течение 5 минут с 10 мл хлористого метилена. Нижний слой сливают во вторую делительную воронку и экстракцию хлористым метиленом повторяют.

Верхний слой через горловину делительной воронки переливают в выпаривательную чашку или колбу вакуум-ротационного испарителя. Экстракты объединяют, упаривают досуха в токе воздуха или с помощью ротационного испарителя. Сухой остаток растворяют в 0,2—0,3 мл ацетона и хроматографируют, как было описано выше.

25 г мяса или тканей тщательно измельчают, помещают в склянку с притертой крышкой, заливают 50 мл смеси эфиров и экстрагируют при энергичном встряхивании в течение 10 минут. Экстракт переносят в выпаривательную чашку, куда предварительно вносят 5 мл 20%-ного этанола, и далее проводят такой же анализ, как и при определении пестицидов в молоке.

В качестве подвижной фазы при определении ДДВФ и диброма может быть использован хлороформ-метанол (9:1) или бензол-метанол (8:2).

ГАЗО-ЖИДКОСТНАЯ ХРОМАТОГРАФИЯ (ГЖХ)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ ПЕСТИЦИДОВ

Для определения фосфорорганических инсектицидов при помощи газожидкостной хроматографии могут быть использованы как аппараты с детектором электронного захвата (ДЭЗ), так и со специфичным термолонным детектором. Однако детектор электронного захвата может применяться только для идентификации некоторых ФОС, имеющих в молекуле атомы или группы атомов, способные к захвату электронов, например метафос, метилнитрофос, тролен, трихлорметафос-3, ДДВФ, хлорофос, дурсбан и некоторые другие. Однако анализ на ФОС неизвестной пробы при помощи ДЭЗ затруднен, так как при этом на хроматограмму накладываются хлороорганические соединения, которые могут присутствовать в анализируемой пробе и чувствительность к которым ДЭЗ значительно выше, чем к ФОС. Это затрудняет интерпретацию хроматограмм.

Термоионный детектор (ТИД) специфичен к фосфорорганическим соединениям. Им оборудованы наши отечественные аппараты «Цвет-5» и «Цвет-106». Это пламенно-ионизационный детектор, на горелку которого насажена таблетка с бромистым цезием. Может также применяться соль другого щелочного металла, например бромистого натрия, бромистого рубидия и др.

Условия разделения. Для работы на газовом хроматографе с ТИД необходим газ-носитель (азот), водород и воздух. Для того чтобы анализировать ФОС с помощью газовой хроматографии с ТИД, необходимо добиться получения требуемой чувствительности по стандартному пестициду, в качестве которого используется метафос, имея при этом стабильную нулевую линию. Шумы флюктуации не должны превышать 1—2 мм при отсутствии или незначительном дрейфе нулевой линии.

Для подготовки аппарата к работе необходимо взять стеклянную колонку длиной 100 мм, набить ее стандартной фазой SE-30 (3—5%) на хромосорбе W или хроматоне, подсоединить один конец к испарителю и прогнать при температуре термостата колонки 250° и скорости тока газа-носителя 30—40 мл/мин в течение 12—14 часов. После этого подсоединить второй конец колонки к детектору, снизив расход азота до 20—30 мл/мин, включить воздух с расходом 100—200 мл/мин, водород 30—40 мл/мин и поджечь пламя. После этого довести расход воздуха до 300—400 мл/мин и, снижая расход водорода, добиться того, чтобы нулевая линия имела лишь слабые шумы флюктуации. После этого, переставив множитель электрометра на положение $2/3 \times 10^{-10}$ или близкое к этому, ввести в колонку 5 мкл стандартного раствора метафоса в гексане в концентрации 1 мкг/мл. Высота пика на хроматограмме должна быть не ниже, чем на $1/3$ шкалы ленты самописца.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МЕТАФОСА, ТХМ-3, ТРОЛЕНА, МЕТИЛНИТРОФОСА, БАЙТЕКСА, КАРБОФОСА, ДИАЗИНОНА, ДУРСБАНА ПРИ ПОМОЩИ ГХ С ТЕРМОИОННЫМ ДЕТЕКТОРОМ.

Условия определения. Для определения необходимы: газовый хроматограф «Цвет-5», «Цвет-106» или другой аппарат с термоионным детектором; фаза SE-30 (5%) на хроматоне или хромосорбе W; температура термостата испарителя и колонки соответственно 230 и 180°; газ-носитель — азот со скоростью 30 мл/мин, водород 15, воздух 400 мл/мин; положение множителя усилителя на аппарате «Цвет-5» $2,5 \times 10^{-10}$, а на аппарате «Цвет-106» 2×10^{-10} ; скорость лентопротяжного механизма 1 см/мин. При этих условиях время удерживания метафоса составляет 3,3—3,5 минуты. Относительное время удерживания других пестицидов по отношению к метафосу: диазинона 0,8 минуты, тролена и метилнитрофоса 1,2, ТХМ-3, дурсбана и байтекса 1,3, карбофоса 2 минуты.

Таким образом, на фазе SE-30 (5%) на хроматоне не удастся добиться удовлетворительного разделения перечисленных выше пестицидов фосфорорганической группы.

Пределы детектирования, выражаемые в двух величинах шумов флюктуации, составляют для тролена, трихлорметафоса-3, дурсбана 0,1 нг, метилнитрофоса, метафоса и байтекса 0,2, карбофоса 0,5 нг.

Экстракция пестицидов. Для всех пестицидов, за исключением фосфамида, 10 г тканей, корнеплодов или размельченных растений и зерна или 10 мл молока помещают в колбу с притертой пробкой и заливают 60 мл ацетона. Колбу ставят на шуттель-аппарат и встряхивают в течение 1 часа. Экстракт фильтруют через бумажный фильтр во вторую колбу, измеряют объем, добавляют к экстракту 1,5 объема дистиллированной воды и помещают в морозильную камеру холодильника на 1,5—2 часа. Экстракт отфильтровывают через бумажный фильтр, промывая 5—10 мл холодного ацетона. Из водно-ацетонового экстракта пестициды экстрагируют четырекратно хлороформом, порциями по 12 мл, осторожно встряхивая делительную воронку в течение 2 минут. При образовании эмульсии добавляют несколько капель этанола. Хлороформные экстракты объединяют, сушат 5 г безводного сульфата натрия, фильтруют через бумажный фильтр. Сульфат

натрия и фильтр промывают небольшими порциями гексана. Объединенный экстракт упаривают в токе воздуха досуха, сухой остаток растворяют в 10 мл ацетона, добавляют в экстракт безводный сульфат натрия и анализируют.

При определении фосфамида переэкстракцию из водно-ацетонового слоя проводят не в гексан, а в хлороформ. Остальные операции анализа проводят тем же способом, что и при анализе других соединений.

Для экстракции перечисленных выше ФОС с целью их последующего определения при помощи ГХ с ТИД могут быть также использованы оба способа, приведенные для ТСХ. Второй способ не может применяться для экстракции фосфамида, так как это сравнительно высокополярное соединение и относительно плохо растворяется в смеси серного и петролейного эфиров.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХЛОРОРГАНИЧЕСКИХ ПЕСТИЦИДОВ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДДТ, ГХЦГ, АЛЬДРИНА, ГЕПТАХЛОРА, ЭПОКСИДА ГЕПТАХЛОРА И ДИЛОРА В КОРМАХ И ПРОДУКТАХ ЖИВОТНОВОДСТВА

Разделение пестицидов из стандартных растворов. Для того чтобы убедиться в правильности подбора условий для определения пестицидов с помощью ГЖХ, необходимо воспроизвести метод на стандартных растворах. Для этого применяют четыре стандартных раствора хлорорганических инсектицидов в н-гексане: *раствор № 1* включает гамма-изомер ГХЦГ в концентрации 0,2 мкг/мл, гептахлор, альдрин, эпоксид гептахлора и п,п' ДДЭ 0,2, п,п' ДДД и п,п' ДДТ 1 мкг/мл; *раствор № 2* — гамма- и альфа-изомер ГХЦГ по 0,2 мкг/мл, п,п' ДДЭ 0,5, п,п' ДДД и п,п' ДДТ 1 мкг/мл; *раствор № 3* — гамма- и альфа-изомер ГХЦГ по 0,2 мкг/мл; *раствор № 4* — дилор 0,5 мкг/мл. Альдрин в кормах и продуктах питания отечественного производства не встречается, однако он содержится в импортных продуктах. Кроме того, это соединение используется в качестве эталона при определении хлорорганических инсектицидов с целью установления относительного времени удерживания, поэтому включение его в стандартную смесь желательно.

Для разделения смеси № 1 используют следующие условия: колонка стеклянная длиной 200 см, фаза силанизированный метилсилоксан (SE-30) 5% на хроматоне или хромосорбе W (80—100 меш), температура термостата колонки, испарителя и детектора соответственно 215, 230 и 250°, скорость тока газа-носителя (азот) 80 мл/мин, скорость тока газа для поддува детектора (азот) при работе на аппарате «Цвет-5» или «Цвет-106» 120 мл/мин, на аппарате ЛХМ-8 МДП 15—30 мл/мин, скорость лентопротяжного механизма 1 см/мин, напряжение, подаваемое на детектор, 120 В, положение шкалы множителя усилителя 10×10^{-12} А на аппарате «Цвет-5». Абсолютное время удерживания — время появления в минутах пика ингредиента смеси, составляет при описанных выше условиях для гамма-изомера ГХЦГ 1,0—1,1, гептахлора 1,7—1,8, альдрина 2,2—2,3, эпоксида гептахлора 2,6—2,8, п,п' ДДЭ 3,9, п,п' ДДД 4,9 и п,п' ДДТ 6,3 минуты. Относительное время удерживания по альдрину гамма-изомера ГХЦГ 0,47, гептахлора 0,78, эпоксида гептахлора 1,23, п,п' ДДЭ 1,7, п,п' ДДД 2,14 и п,п' ДДТ 2,36.

При температуре термостата колонки в 215° не отмечается разделение гамма- и альфа-изомеров ГХЦГ. Однако в пробах, как правило, оба изомера встречаются вместе. Для разделения необходимо снизить температуру термостата колонки до 190° и, используя стандартный раствор № 3, проверить качество разделения. Время удерживания при этих условиях составляет альфа-изомера 1,3—1,4, гамма-изомера 1,6—1,7 минуты.

В практических условиях в большинстве случаев приходится анализировать из хлорорганической группы лишь пять соединений — гамма- и альфа-изомеры ГХЦГ, п,п' ДДЭ, п,п' ДДД и п,п' ДДТ. Раствор, включающий гамма-изомер ГХЦГ, ДДЭ, ДДД и ДДТ (раствор № 2) можно разделить достаточно хорошо на фазе (SE-30) 5% на хроматоне при длине колонки 100 см, скорости газа-носителя 60 мл/мин, температуре термостата колонки 180°. Однако для разделения альфа-

и гамма-изомеров ГХЦГ длина колонки с этой фазой должна быть не менее 150 см. Все остальные условия работы газового хроматографа остаются прежними.

Для определения дилора могут быть использованы как условия для разделения раствора № 1, так и раствора № 2.

Для того чтобы проверить надежность работы аппарата, необходимо подготовить фазу (способы подготовки фаз описаны во многих книгах по газовой хроматографии). Лучше всего использовать готовую фазу SE-30 на хроматоне пропителе и, не присоединяя задний конец с переходником к детектору, продуть фазу в течение 12—14 часов при скорости тока газа-носителя 80 мл/мин, температуре термостата колонки 250°. После этого присоединить задний конец с переходником к детектору и проверить степень продувки фазы. При установке описанных выше режимов работы аппарата стрелка электрометра должна занять нулевое положение или легко выводиться на это положение с помощью компенсатора. Если стрелка не выводится в нулевое положение, фазу необходимо продуть дополнительно.

Затем, включив самописец, проверяют флюктуацию и дрейф «нулевой линии». «Нулевая линия» должна быть горизонтальной, а величина шумов флюктуации не должна превышать 1 мм.

Подготовив аппарат к работе, с помощью микрошприца вводят стандартную смесь пестицидов последовательно в количестве 1, 2, 5 и 10 мкл. При условии хорошего разделения смеси минимальные пределы детектирования, когда на хроматограмме четко заметен пик анализируемого соединения, должны составлять не менее: для гамма- и альфа-изомеров ГХЦГ 0,05 нг, гептахлора, альдрина, эпоксида гептахлора, дилора и ДДЭ 0,1, ДДД и ДДТ 0,2 нг.

На стандартных растворах по высотам пиков строят калибровочные графики, определяя линейную зависимость количество пестицида — высота пика.

Экстракция и очистка экстрактов. Для экстракции всех пестицидов хлорорганической группы наиболее целесообразно применять ацетон, смесь гексана с хлороформом 1 : 1, смесь гексана с диэтиловым эфиром 7 : 3. При пользовании хлороформом необходимо с особой тщательностью удалять его остатки, так как на растворитель сильно реагирует детектор электронного захвата (ДЭЗ).

Предлагаются наиболее простые способы экстракции и очистки экстрактов, которые не требуют дефицитных растворителей и могут быть применены в любой лаборатории.

Мясо, рыба, жир, ткани животных, комбикорм, корнеплоды, зеленая растительность. 10 г измельченной ткани тщательно растирают в ступке с безводным сернокислым натрием, переносят в склянку на 100 мл с притертой пробкой и заливают 40 мл ацетона. Содержимое склянки тщательно перемешивают и экстрагируют при встряхивании на шуттель-аппарате в течение 1 часа. Экстракт фильтруют через бумажный фильтр. Склянку и фильтр промывают двумя порциями ацетона, по 10 мл каждая. Слив и фильтрат объединяют в колбу, добавляют к экстракту 100 мл дистиллированной воды и ставят в морозильную камеру на 1,5—2 часа. Экстракт фильтруют через бумажный фильтр в делительную воронку. Колбу и фильтр промывают небольшим количеством холодного ацетона (5—10 мл). Из водно-ацетонового раствора пестициды экстрагируют трехкратно небольшими порциями гексана по 10 мл каждая, осторожно встряхивая воронку в течение 1—2 минут. При образовании эмульсии добавляют несколько капель этанола. Гексановые экстракты объединяют, сушат безводным сульфатом натрия, фильтруют через бумажный фильтр в фарфоровую чашку. Воронку и фильтр промывают дважды 10 мл гексана, который сливают в ту же чашку. Экстракт упаривают досуха в токе воздуха, сухой остаток растворяют в 2 мл гексана. Гексановый экстракт переносят в мерную пробирку на 5 мл. Чашку еще раз тщательно обмывают таким же количеством гексана, сливая его в ту же пробирку. Доводят объем экстракта до метки гексаном, добавляют безводный сульфат натрия и анализируют, вводя в газовый хроматограф 2 или 5 мкл аликвоты.

Молоко. 10 мл молока заливают в склянку с притертой пробкой, добавляют в нее 40 мл ацетона, встряхивают в течение 5 минут, фильтруют через бумажный фильтр в колбу на 200 мл. Склянку и фильтр промывают 10 мл ацетона. В колбу

добавляют 80 мл дистиллированной воды и ставят в морозильную камеру на 1,5—2 часа. Затем экстракты обрабатывают так же, как и при экстракции из мяса.

Зеленые растения, корнеплоды, зерно, комбикорма, сено, солома. 10 г тщательно измельченных кормов помещают в склянку с притертой пробкой, заливают 40 мл ацетона и экстрагируют так же, как и из мяса. Однако при экстракции этим способом из растений конечный гексановый экстракт иногда приобретает зеленую окраску. Для удаления окраски экстракт перед его упариванием необходимо промыть 1—2 раза небольшими порциями очищенной серной кислоты (5—7 мл), затем выдержать в течение 1 часа, слить из делительной воронки сернокислотный отстой и вводить экстракт в газовый хроматограф.

Для экстракции хлорорганических пестицидов из *жира, молока, мяса, животных тканей* с целью их последующего определения может быть применен ускоренный метод. Пробу тканей (молока) весом 10 г (мл) помещают в колбу и заливают 20 мл очищенной серной кислоты для сжигания. После сжигания в колбу осторожно заливают 100—120 мл дистиллированной воды. Колбу охлаждают под струей воды из-под крана. Содержимое колбы после охлаждения переносят в делительную воронку и трижды экстрагируют порциями гексана по 20 мл каждая, осторожно встряхивая воронку в течение 5 минут. Гексановые экстракты объединяют, упаривают в токе воздуха, сухой остаток растворяют в 5 мл гексана, обезвреживают и анализируют.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИХЛОРПИНЕНА, ПОЛИХЛОРКАМФЕНА И СК-9

Выше уже отмечалось, что хлорорганические соединения из группы хлорированных терпенов невозможно определять с помощью газовой хроматографии при обычных условиях их разделения. Для их определения сначала проводят щелочной гидролиз пестицидов, вследствие чего часть недостаточно устойчивых ингредиентов смеси разрушается, а у остальных повышается электрофильность и возможность их идентификации при помощи газожидкостной хроматографии с детектором электронного захвата. Методику впервые предложили для токсафена Арчер и Кросби. Впоследствии этот принцип был использован для анализа других хлорированных терпенов.

Приготовление стандартных растворов. Стандартные растворы полихлорпинена, полихлоркамфена и СК-9 для каждого пестицида отдельно готовят следующим образом. Сначала в колбах на 50 или 100 мл из технических продуктов готовят стандартные растворы пестицидов в ацетоне с концентрацией 1 мкг/мл. Затем в такой же емкости готовят щелочные реагенты. Для этого наливают 13 мл дистиллированной воды, растворяют в ней 5 г едкого кали и добавляют после остывания 17 мл этанола. При помощи микрошприца в эту смесь вводят 10 мкг (10 мкл) стандартного ацетонового раствора пестицидов и колбу ставят в водяную баню при температуре 80° на 15 минут. Затем содержимое колбы переносят в делительную воронку на 150 мл и экстрагируют продукты щелочного гидролиза н-гексаном при энергичном встряхивании в течение 10 минут. После разделения слоев нижний, водно-спиртовой, слой удаляют, а верхний, гексановый, используют в качестве стандартного раствора, который анализируют с помощью ГЖХ с ДЭЗ. Условия для разделения пестицидов следующие: фаза SE-30 (5%) на хроматоне W, длина колонки 100 или 150 см, температура термостата колонок в зависимости от ее длины 165 и 190°, скорость тока газа-носителя 80 мл/мин. Положение множителя $2,5 \times 10^{-12}$ А на «Цвет-5», на других аппаратах на уровне, обеспечивающем наибольшую чувствительность. Температура термостата, испарителя и детектора 250°. Остальные параметры те же, что и при определении других хлорорганических пестицидов. Полихлорпинен, полихлоркамфен и СК-9 выходят на хроматограмме в виде конгломератов, с несколькими вершинами; незначительно отличаются по форме и времени удерживания. Поэтому провести разделение смеси, состоящей из нескольких пестицидов этой группы, методом ГЖХ не представляется возможным. Время удерживания всех трех соединений одинаково и составляет 5 минут. Пределы детектирования 0,4—1,0 нг. Количественную оценку проводят по результатам определения высоты одного из пиков.

Экстракцию
следующим о
Мясо, ры
мешают в ск
ного переме
2 часов. Гек
ротационног
вании 30 мл
воздуха или
который пере
ной бане при
при пригото
графе, вводя
Корма, з
измельчают.
подготавлива
Молоко.
фильтр в де
экстрагируют
ронки. Водно
ронку, а гекс
объединяют,
подготавлива
Вода. 500
гексана и про
Экстракцию
в токе воздух
Относител
рат 5 мкл а
0,1 мг/кг.
Содержани
мг/л, при исп

где *H_{оп}* — вы
H_{ст} — вы
C_{ст} — сод
У — об
У_а — об
Р — на
Однако в
фициентов, за
навески проб
циент рассчит

где *У* — конеч
лиза
У_а — алик
Р — проб
Так, при
аликвоты, вво

Высчитани
количество на

Экстракция. Полихлорпинен, полихлоркамфен и СК-9 из пробы экстрагируют следующим образом.

Мясо, рыбу и ткани животных тщательно измельчают, отвешивают 10 г, помещают в склянку с притертой пробкой, заливают 30 мл гексана и после тщательного перемешивания выдерживают склянку при комнатной температуре в течение 2 часов. Гексановый экстракт сливают в фарфоровую чашку или колбу вакуум-ротационного испарителя. Пробу дважды промывают при тщательном перемешивании 30 мл н-гексана. Гексановые экстракты объединяют и упаривают в токе воздуха или в испарителе досуха. Сухой остаток растворяют в 2 мл ацетона, который переносят в колбу со щелочным реагентом, проводят гидролиз на водяной бане при температуре 80°, переэкстрагируют в 10 мл гексана, так же как и при приготовлении стандартного раствора, и анализируют на газовом хроматографе, вводя в аппарат 2—5 мкл гидролизата.

Корма, зерно, сено, солому, зеленые растения, корнеплоды предварительно измельчают. 10 г измельченной пробы помещают в склянку с притертой пробкой, подготавливают так же, как и при определении в мясе.

Молоко. 20 мл молока заливают 50 мл ацетона, фильтруют через бумажный фильтр в делительную воронку на 250 мл, затем добавляют 20 мл гексана и экстрагируют в течение 5 минут при осторожном встряхивании делительной воронки. Водно-ацетоновый слой (нижний) сливают во вторую делительную воронку, а гексановый — в фарфоровую чашку. Экстракцию повторяют. Экстракты объединяют, упаривают в токе воздуха досуха и далее пробы для исследования подготавливают так же, как и при определении в мясе.

Вода. 500 мл воды заливают в делительную воронку на 1 л, добавляют 50 мл гексана и проводят экстракцию путем встряхивания воронки в течение 5 минут. Экстракцию повторяют трижды. Гексановые экстракты объединяют, упаривают в токе воздуха и далее исследуют так, как описано выше.

Относительная чувствительность при навеске пробы в 10 г, введения в аппарат 5 мкл аликвоты и объеме конечного экстракта 10 мл составляет 0,04—0,1 мг/кг.

Содержание пестицидов в анализируемой пробе (x), выраженное в мг/кг или мг/л, при использовании метода ГЖХ находят по следующей формуле:

$$x = \frac{H_{оп} \cdot C_{ст} \cdot Y}{H_{ст} \cdot Y_a \cdot P},$$

где $H_{оп}$ — высота пика определяемого вещества в анализируемой пробе (мм);

$H_{ст}$ — высота пика пестицида из стандартного раствора (мм);

$C_{ст}$ — содержание анализируемого вещества из стандартного раствора (нг);

Y — объем экстракта, из которого отбирают пробу для инъекции (мл);

Y_a — объем аликвоты, вводимой в газовый хроматограф;

P — навеска анализируемого образца (г или мл).

Однако в практических условиях гораздо проще пользоваться методом коэффициентов, заранее рассчитанных для определенного объема конечного экстракта, навески пробы и объема аликвоты, вводимой в газовый хроматограф. Коэффициент рассчитывают по следующей формуле:

$$K = \frac{Y}{Y_a \cdot P},$$

где Y — конечный объем экстракта, из которого отбирают аликвоту для анализа (мл);

Y_a — аликвота, вводимая в газовый хроматограф (мкл);

P — проба (г или мл).

Так, при навеске пробы в 10 г, конечном объеме экстракта 5 мл и объеме аликвоты, вводимой в хроматограф, 5 мкл коэффициент будет равен:

$$\frac{5}{5 \cdot 10} = 0,1.$$

Вычисленным коэффициентом пользуются следующим образом: абсолютное количество найденного вещества, выраженное в нг, умножают на коэффициент

и рассчитывают его содержание в мг/кг. Допустим, что при введении в газовый хроматограф 5 мкл аликвоты, взятой из конечного экстракта в 5 мл, и при навеске пробы в 10 г было открыто 0,5 нг вещества х. В пересчете на 1 кг уровень его остатков составит $0,5 \times 0,1 = 0,05$ мг/кг. Так как навеска пробы и конечный объем экстракта меняются очень редко, достаточно иметь всего 2—3 коэффициента для того, чтобы производить все пересчеты, не прибегая к каким-либо формулам.

КОЛОРИМЕТРИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ АНАЛИЗА ПЕСТИЦИДОВ

ЭКСПРЕССНОЕ ОБНАРУЖЕНИЕ РТУТЬСОДЕРЖАЩИХ ПЕСТИЦИДОВ В ЗЕРНЕ

Принцип метода. Метод разработан А. В. Николаевым и А. Н. Ардатовой. Он основан на способности этилмеркурхлорида и других органических соединений ртути разлагаться с образованием паров ртути, которые, реагируя с йодидом меди, образуют комплекс, окрашенный в оранжево-розовый цвет.

Чувствительность метода 10—20 мг гранозана или 0,2—0,4 мг этилмеркурхлорида в 1 кг зерна.

Реактивы и растворы. Приготовление йодида меди: растворяют 21,2 г йодида калия в 10—15 мл дистиллированной воды и смешивают с 80 мл 20%-ного раствора сульфата меди. Жидкость сливают с осадка; осадок промывают водой декантацией до полного удаления йода. К промытому осадку йодида меди прибавляют 1—2 мл насыщенного раствора сульфита натрия и добавляют насыщенный раствор сульфата натрия до полной коагуляции его. Жидкость сливают декантацией. Осадок промывают водой до слабоположительной реакции промывных вод на сульфат-ион (раствором хлорида бария) и доводят водой до объема 100 мл. Взвесь йодида меди хранят в склянке темного стекла.

Приборы и посуда: банки стеклянные на 200—300 мл с притертыми пробками; термостаты; фильтровальная бумага (полоски $1,5 \times 12$ см).

Ход определения. В склянку помещают 100 г исследуемого зерна и опускают в нее полоску фильтровальной бумаги с нанесенной каплей взвеси йодида меди так, чтобы конец бумажки не касался зерна, а второй конец с пятном йодида меди находился вне банки (контроль), герметично закрывают и ставят в термостат при 40°. Затем наблюдают за изменением окраски пятна взвеси йодида меди. В присутствии гранозана (этилмеркурхлорида) пятно йодида меди приобретает розово-оранжевую окраску.

При больших количествах гранозана в зерне (1—2 г/кг) реакция идет быстро и пятно окрашивается в оранжево-розовый цвет в течение 15—30 минут. При малых количествах этилмеркурхлорида в зерне (0,2—0,4 мг/кг) реакция идет более медленно, пятно йодида меди окрашивается через 4—6 часов в виде кольца оранжево-розового цвета по краю пятна.

Методика может быть использована для экспрессного обнаружения гранозана и других ртутьорганических ядохимикатов в зерне.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕТРАМЕТИЛТИУРАМДИСУЛЬФИДА (ТМТД) В ЗЕРНОПРОДУКТАХ

Принцип метода. Метод разработан А. В. Николаевым и Л. И. Устименко. Он основан на извлечении ТМТД из исследуемой пробы этиловым спиртом, взаимодействии ТМТД в спиртовом растворе с хлоридом меди с образованием окрашенного в желтый цвет тиурамата меди, определяемого колориметрическим путем.

Чувствительность метода 5 мг/кг, точность метода 95%.

Реактивы и растворы: 96%-ный этиловый спирт; 1%-ный спиртовой раствор хлорида меди; тетраметилтиурамдисульфид чистый, перекристаллизованный (2,5 г ТМТД растворяют в 5 мл хлороформа, добавляют 5 мл этанола при

помешивании, образующийся осадок отфильтровывают, промывают спиртом и сушат при 100°); стандартный спиртовой раствор ТМТД, 50 мкг/мл.

Приборы и посуда: пробирки; колбы; микропипетки; фотоэлектр-колориметр ФЭК-56.

Ход определения. Исследуемый образец весом 20 г помещают в колбу и заливают равным или двойным количеством этилового спирта в зависимости от характера объекта и экстрагируют в течение 30 минут при периодическом встряхивании. Экстракт фильтруют и измеряют объем фильтрата. К 5 мл экстракта добавляют 0,1 мл 1%-ного спиртового раствора хлорида меди, подогревают до 50—60° и фотометрируют через 20—30 минут при 440 нм (синий светофильтр № 4), пользуясь кюветами шириной 10 мм. В качестве контроля применяют экстракт, не обработанный хлоридом меди.

Для построения калибровочного графика в ряд пробирок вносят последовательно 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5; 0,6 и 0,8 мл стандартного раствора, что соответствует 5, 10, 15, 20, 30 и 40 мкг ТМТД, доводят этиловым спиртом объем жидкости до 5 мл, затем добавляют в каждую пробирку 0,1 мл 1%-ного спиртового раствора хлорида меди, нагревают на водяной бане (50—60°) в течение 20 минут. Далее раствор фотометрируют в кювете с рабочей длиной 10 мм в сравнении с этиловым спиртом, к которому добавляют 0,1 мл 1%-ного спиртового раствора хлорида меди.

Расчет анализа производят по формуле:

$$x = \frac{G \cdot V}{P \cdot V_1},$$

где x — количество ТМТД в анализируемой пробе (мг/кг);

G — количество ТМТД, найденное по калибровочному графику (мкг);

P — навеска продукта, взятого для анализа (г);

V_1 — общий объем экстракта (мл);

V — объем экстракта, взятого для анализа (мл).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕТРАМЕТИЛТИУРАМДИСУЛЬФИДА (ТМТД) В КОРМАХ

Принцип метода. Метод разработан С. Д. Анциферовым и А. В. Николаевым. Он основан на отделении тетраметилтиурамдисульфида от красящих растительных пигментов под воздействием водного раствора щелочи с последующим извлечением тетраметилтиурамдисульфида гексаном, на взаимодействии пестицида с реактивным силикагелем, импрегнированным сульфатом меди, в результате чего последний окрашивается в зеленый цвет вследствие образования тиурамата меди.

Чувствительность метода 150 мкг в пробе или 15 мг/кг исследуемого материала, что составляет $\frac{1}{16}$ часть минимальной нормы протравливания — 2 кг на 1 т 60%-ного ТМТД.

Реактивы и растворы: едкий натр, 0,5%-ный раствор: гексан х. ч.; силикагель марки КСК или КСМ; соляная кислота х. ч.; азотная кислота х. ч.; сульфат меди х. ч., 1%-ный раствор; фильтровальная бумага; реактивный силикагель (силикагель марки КСК или КСМ) заливают на 18—20 часов соляной кислотой, разбавленной 1:1, затем кислоту сливают, силикагель промывают водой и кипятят в течение 2—3 часов с разбавленной 1:1 азотной кислотой. Дают силикагелю отстояться, сливают азотную кислоту и промывают дистиллированной водой до нейтральной реакции промывных вод и сушат при температуре 130° в течение 4—6 часов в сушильном шкафу. Силикагель измельчают, просеивают через сито с отверстиями 0,2 мм, а затем через сито с отверстиями 0,04 мм для отсеивания мелкого силикагеля. Просеянный силикагель заливают на 1 час 1%-ным раствором сульфата меди. Жидкость сливают, силикагель подсушивают вначале на фильтровальной бумаге, а затем в сушильном шкафу при температуре 100°. Хранить силикагель следует в плотно закрытых склянках.

Приборы и посуда: сушильный шкаф; набор сит; стаканы химические; конические колбы на 100, 200 мл с притертыми пробками для экстрагирования; пробирки с притертыми или полиэтиленовыми пробками.

Ход определения. 10 г исследуемого растительного материала заливают 10—20 мл (в зависимости от вида исследуемого материала: зерно 10 мл; сено, комбикорм 20 мл) 0,5%-ного раствора NaOH, периодически встряхивают в течение 15 минут. Затем заливают 10 мл н-гексана и встряхивают 30 минут (при исследовании гороха и комбикорма не следует энергично встряхивать, так как образуется стойкая эмульсия). После того как слои хорошо разделятся, экстракт гексана декантируют, фильтруют через двойной бумажный фильтр, к фильтрату прибавляют 0,2 г реактивного силикагеля и встряхивают 60 секунд. В присутствии ТМТД силикагель окрашивается в зеленый цвет.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИХЛОРПИНЕНА В ЗЕРНОФУРАЖЕ И КОМБИКОРМАХ

Принцип метода. Метод разработан В. Н. Поляковой и А. В. Николаевым. Он основан на извлечении ПХП из исследуемой пробы н-гексаном или ацетоном, очистке экстракта, испарении растворителя и взаимодействии пестицида с пиридином в щелочной среде с образованием окрашенного в ржаво-красный цвет соединения, определяемого колориметрическим путем.

Чувствительность метода 20 мкг в пробе или 0,4 мг/кг, точность 85%.

Реактивы и растворы: н-гексан х. ч.; ацетон х. ч.; серная кислота х. ч., уд. вес 1,84; сульфат натрия б/в; кали едкое 10%-ный раствор; ПХП 95—98%-ный раствор; пиридин (перед употреблением сушат твердой щелочью КОН в течение 24 часов, сливают в колбу и перегоняют при температуре 115°); концентрированная серная кислота х. ч. или ч.; стандартный раствор (10 мг ПХП растворяют в н-гексане в мерной колбе на 100 мл и доводят объем до метки).

Приборы и посуда: пробирки; делительные воронки; чашки фарфоровые для выпаривания; мерные колбы на 100 мл; конические колбы с притертыми пробками; воронки; цилиндры; баня водяная; фотоэлектроколориметр.

Ход определения. Для исследования пробу зернофуража измельчают, берут навеску 25—30 г и проводят экстрагирование пестицида дважды в течение 1,5—2 часов порциями по 50—70 мл н-гексаном при встряхивании. Экстракты объединяют, фильтруя, переносят в делительную воронку.

Из пробы комбикормов (20 г) экстракцию пестицидов проводят ацетоном дважды порциями по 50—70 мл при встряхивании в течение 2 часов. Раствор фильтруют, растворитель испаряют при помощи вакуум-ротационного испарителя или на воздухе под тягой, растворяют сухой остаток 30 мл н-гексана и количественно переносят раствор в делительную воронку.

Далее очищают экстракты проб серной кислоты. Для этого в делительные воронки прибавляют по 30—40 мл концентрированной серной кислоты и после разделения фаз нижний кислотный слой сливают. Подобным образом очистку продолжают до получения бесцветной серной кислоты. Затем экстракт промывают 2—3 раза дистиллированной водой (по 30 мл), отбрасывают водный слой и фильтруют раствор через бумажный фильтр, заполненный на $\frac{2}{3}$ безводным сульфатом натрия. Делительную воронку смывают 20 мл н-гексана, пропуская его через тот же фильтр. Далее растворитель испаряют либо при использовании вакуум-ротационного испарителя при температуре 50°, либо без нагревания из фарфоровых чашек под тягой.

При испарении растворителя из фарфоровых чашек сухой остаток смывают со стенок 2—5 мл н-гексана и испаряют на воздухе; из колбы испарителя сухой остаток смывают 10 мл н-гексана, которые переносят в фарфоровую чашку и также испаряют на воздухе.

Сухой остаток смывают дважды порциями по 1 мл н-гексана в пробирку, прибавляют 1 мл пиридина и 0,5 мл 10%-ного раствора КОН и нагревают в кипящей водяной бане в течение 5 минут. Содержимое пробирки охлаждают, переносят в цилиндр 2 мл этилового спирта, фильтруют через бумажный фильтр, промывают фильтр спиртом, доводят объем пробы до 5 мл. Колориметрирование проводят точно через 5 минут после того, как пробирка вынута из бани, на фотоэлектроколориметре при зеленом светофильтре (490 нм) в кюветах с расстоянием между гранями 10 мм. Контролем служит этиловый спирт.

Для построения калибровочного графика в пробирки вносят 0,2, 0,5; 1,0; 1,5; 2,0; 2,5 и 3,0 мл стандартного раствора ПХП в гексане, прибавляют 1 мл пиридина, 0,5 мл 10%-ного раствора КОН и выполняют все операции, как описано выше.

Для построения кривой на оси абсцисс откладывают количества ПХП в мкг, а на оси ординат — значения оптической плотности.

Расчет результатов анализа проводят по формуле:

$$x = \frac{A}{B},$$

где x — содержание ПХП в анализируемой пробе (мг/кг);

A — содержание ПХП, найденное по калибровочному графику (мкг);

B — навеска пробы (г).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЕВИНА И 1-НАФТОЛА В ТКАНЯХ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Принцип метода. Метод разработан Н. И. Жаворонковым. Основан на экстрагировании севина и его метаболита 1-нафтола из патматериала (органы животных, содержащее желудок и т. п.) бензолом или хлороформом, упаривании последнего током воздуха, переводе сухого остатка в этиловый спирт, в котором севин, гидролизованный щелочью до 1-нафтола, сочетается с диазобензосульфокислотой с образованием азокраски красного цвета.

Интенсивность окраски в пределах от 0,2 до 20 мкг в 1 мл колориметрируемой реакционной смеси подчиняется закону Ламберта — Беера.

Реактивы: бензол; хлороформ; сульфаниловая кислота х. ч.; соляная кислота, 20%-ный раствор; углекислый натрий 5%-ный раствор; едкий натр 10%-ный раствор; спирт этиловый.

Приготовление диазотированной сульфаниловой кислоты: навеску 4 г сульфаниловой кислоты растворяют в 60 мл 5%-ного раствора углекислого натрия и прибавляют 2 г нитрита натрия. Смесь охлаждают на льду и в этот раствор медленно по каплям вливают 20 мл 20%-ной охлажденной льдом соляной кислоты. Выпавший осадок отфильтровывают, отмывают на фильтре 50—100 мл этилового спирта и высушивают при комнатной температуре на фильтровальной бумаге до воздушно-сухого состояния.

Перед постановкой реакции готовят 0,5%-ный раствор диазобензосульфокислоты в 10%-ном растворе едкого натра. Реактив пригоден в течение одного дня.

Ход определения. Навеску ткани 10 г измельчают, помещают в банку с протертой пробкой, заливают 10 мл х. ч. бензола или хлороформа, перемешивают стеклянной палочкой и ставят в холодильник (4°) для экстракции не менее чем на 12 часов. Бензол или хлороформ сливают и экстракцию повторяют в течение 3—4 часов. Затем экстракты объединяют и испаряют досуха током воздуха с помощью настольного электровентилятора.

Сухой остаток растворяют 2—3 мл этилового спирта и сливают в пробирку, фарфоровую чашку дополнительно ополаскивают несколько раз небольшими порциями спирта с таким расчетом, чтобы общее количество спирта для растворения остатка составляло 10 мл. К спиртовому раствору добавляют 0,05 мл 0,5%-ной диазобензосульфокислоты в 10%-ном растворе едкого натра. Пробирку встряхивают, содержимое фильтруют через бумажный фильтр и через 30 минут колориметрируют.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТРИАЛЛАТА В МЯСЕ, ТКАНЯХ И ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ ЖИВОТНЫХ

Принцип метода. Метод разработан В. Н. Поляковой, А. П. Верховским, Н. И. Жаворонковым. Утвержден в качестве официального и опубликован в сборнике «Методы определения микроколичеств пестицидов в продуктах питания, кормах и внешней среде». М., 1974, т. II, ч. VI, с. 608—613.

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противотравы и лечебные средства
<p>Минеральные яды</p> <p>Барий и его соединения: хлорид бария, карбонат бария, полисульфид бария</p>	<p>Возбуждение, слюнотечение, общая слабость, нарушение акта глотания, стоны, диарея, судороги и параличи конечностей, ослабление сердечной деятельности, дыхание учащенное, напряженное.</p> <p>У лошадей отмечается беспокойство, они часто ложатся и встают; наблюдается тремор, бронхоспазм, жевательные движения. У птиц общее угнетение, цианоз гребешка и сережек; координация движения нарушена; возможна внезапная гибель без проявления симптомов</p>	<p>Катарально-геморрагический гастроэнтерит; в паренхиматозных органах (печень, почки, сердце) кровоизлияния и явления дистрофии</p>	<p>Химико-токсикологическое исследование содержимого желудка и органов с учетом клинико-анамнестических данных</p>	<p>Внутривенно 3%-ного раствора по 200—300 мл крупным животным и по 20—50 мл мелким животным. Средства симптоматической терапии</p>
<p>Медь и ее соединения: медный купорос (сульфат меди), бордоская жидкость, бургундская жидкость, препарат АБ, хлорид меди, купро-нафт, купроцин, трихлорфенолят меди, купронил, нафтенат меди</p>	<p>Отсутствие аппетита, общее угнетение, слабость, тремор мышц, атаксия, жажда, диарея, пульс слабый, дыхание затрудненное, температура тела понижена. При хроническом отравлении истощение, слабость конечностей. У крупного</p>	<p>В желудочно-кишечном тракте отмечаются воспалительные процессы с отеком подслизистого слоя, кровоизлияния; содержимое тонкого кишечника — серо-голубого оттенка. При хроническом отравлении отмечено выраженное желтуш</p>	<p>Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологический анализ желудочного содержимого, печени и кормов; патолого-анатомические данные</p>	<p>Внутрь 0,2—0,5%-ный раствор желтой кровяной соли (железистосинеродистый калий) в дозах 250—500 мл крупным животным, 25—75 мл мелким животным и свиньям; 5%-ный раствор унитиола на 0,5% ном растворе повар</p>

Свинец и его соединения: ацетат свинца (уксуснокислый свинец), карбонат свинца (углекислый свинец), нитрат свинца (азотнокислый свинец), окись свинца (глет), ортоп्लомбат свинца (свинцовый сурик), хлорид свинца (хлористый свинец), тетраэтилсвинец (ТЭС)

рогатого скота желтушность слизистых, непроизвольные движения, судороги, параличи; моча окрашена в красно-бурый цвет; у лошадей колики, диарея, нередко с примесью крови, анурия, коллапс, судороги; у свиней запоры, анурия; моча темно-коричневого, почти черного цвета. Температура в начале болезни нормальная, к концу заболевания до 40°

У крупного рогатого скота судороги, стремление вперед, в последующем угнетение, отказ от корма, саливация, атония преджелудков, тремор мышц, манежные движения, слепота. В состоянии агонии возможно повышение температуры до 40°. При хроническом отравлении прогрессирующая слабость, исхудание, прекращение лактации; просматривается аспидно-серая и сине-черная кайма на краях десен; запоры, тимпания; возможно опухание суставов, хромота, параличи, парезы.

ное окрашивание слизистых и серозных оболочек, а у свиней кожи; в паренхиматозных органах (печень, почки) отмечается дистрофия; волос легко выдергивается

Гиперемия желудочно-кишечного тракта, наличие кровоизлияний и участков некроза. Печень дряблая, с желтушным оттенком. Под плеврой, капсулой селезенки, эпикардом точечные и полосчатые кровоизлияния. У птиц воспаление и некроз слизистой железистого желудка

Химико-токсикологическое исследование рвотных масс, крови, содержимого пищеварительного тракта, тканей, почек; клинико-анамнестические данные

канна 1:5 мг/кг (сухого вещества) внутривенно или подкожно 2—4 раза в сутки 4 дня; 10%-ный дикаптол по 2 мг/кг внутримышечно. Антидотум металлорум 300—600 мл крупным животным и 60—100 мл овцам, козам и свиньям. Водная взвесь жженой магнезии (1:4) крупным животным 25 мл, овцам и козам 10 мл. Тиосульфат (гипосульфит) натрия крупным животным 25,0—50,0 мелким 10,0

Унитиол и дикаптол (дозы см. «Медь и ее соединения»)

Дифференциальная диагностика отравлений минеральными удобрениями и пестицидами

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противоядия и лечебные средства
<p>Минеральные яды</p> <p>Барий и его соединения: хлорид бария, карбонат бария, полисульфид бария</p>	<p>Возбуждение, слюнотечение, общая слабость, нарушение акта глотания, стоны, диарея, судороги и параличи конечностей, ослабление сердечной деятельности, дыхание учащенное, напряженное.</p> <p>У лошадей отмечается беспокойство, они часто ложатся и встают; наблюдается тремор, бронхоспазм, жевательные движения. У птиц общее угнетение, цианоз гребешка и сережек; координация движения нарушена; возможна внезапная гибель без проявления симптомов</p>	<p>Катарально - геморрагический гастроэнтерит; в паренхиматозных органах (печень, почки, сердце) кровоизлияния и явления дистрофии</p>	<p>Химико-токсикологическое исследование содержимого желудка и органов с учетом клинико-анамнестических данных</p>	<p>Глауберова соль внутрь лошадям 400,0—500,0, крупному рогатому скоту 400,0—800,0 или внутривенно в виде 3%-ного раствора по 200—300 мл крупным животным и по 20—50 мл мелким животным. Средства симптоматической терапии</p>
<p>Медь и ее соединения: медный купорос (сульфат меди), бордоская жидкость, бургундская жидкость, препарат АБ, хлорид меди, купро-нафт, купроцин, трихлорфенолят меди, купронил, нафтенат меди</p>	<p>Отсутствие аппетита, общее угнетение, слабость, тремор мышц, атаксия, жажда, диарея; пульс слабый, дыхание затрудненное, температура тела понижена. При хроническом отравлении истощение, слабость конечностей. У крупного</p>	<p>В желудочно-кишечном тракте отмечаются воспалительные процессы с отеком подслизистого слоя, кровоизлияния; содержимое тонкого кишечника серо-голубого оттенка. При хроническом отравлении отмечено выраженное желтуш-</p>	<p>Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологический анализ желудочного содержимого, печени и кормов; патолого-анатомические данные</p>	<p>Внутрь 0,2—0,5%-ный раствор желтой кровяной соли (железистосинеродистый калий) в дозах 250—500 мл крупным животным, 25—75 мл мелким животным и свиньям; 5%-ный раствор унитиола на 0,5%-ном растворе ново-</p>

рогатого скота желтушность слизистых, непроизвольные движения, судороги, параличи; моча окрашена в красно-бурый цвет; у лошадей ко-

ное окрашивание слизистых и серозных оболочек; а у свиней кожи; в паренхиматозных органах (печень, почки) отмечается дистрофия; во-

каина по 5 мг/кг (сухого вещества) внутривенно или подкожно 2—4 раза в сутки 4 дня; 10%-ный дикаптол по 2 мг/кг внутримышечно. Антидо-

препарат АВ, хлор-окись меди, купро-нафт, купроцин, трих-лорфенолят меди, куп-ронил, нафтенат меди

загруди, температура тела понижена. При хроническом отравлении истощение, слабость конечностей. У крупного

шечника серо-голубого оттенка. При хроническом отравлении отмечено выраженное желтуш-

анатомические данные

мелким животным и свиньям; 5% натр. раствор унитиола и 0,5% натр. растворе дикапто-

рогатого скота желтушность слизистых, непроизвольные движения, судороги, параличи; моча окрашена в красно-бурый цвет; у лошадей колики, диарея, нередко с примесью крови, анурия, коллапс, судороги; у свиней запоры, анурия; моча темно-коричневого, почти черного цвета. Температура в начале болезни нормальная, к концу заболевания до 40°

Свинец и его соединения: ацетат свинца (уксуснокислый свинец), карбонат свинца (углекислый свинец), нитрат свинца (азотнокислый свинец), окись свинца (глет), ортоплюмбат свинца (свинцовый сурик), хлорид свинца (хлористый свинец), тетраэтилсвинец (ТЭС)

У крупного рогатого скота судороги, стремление вперед, в последующем угнетение, отказ от корма, саливация, атония преджелудков, тремор мышц, манежные движения, слепота. В состоянии агонии возможно повышение температуры до 40°. При хроническом отравлении прогрессирующая слабость, исхудание, прекращение лактации; просматривается аспидно-серая и сине-черная кайма на краях десен; запоры, тимпания; возможно опухание суставов, хромота, параличи, парезы.

ное окрашивание слизистых и серозных оболочек, а у свиней кожи; в паренхиматозных органах (печень, почки) отмечается дистрофия; волос легко выдергивается

Гиперемия желудочно-кишечного тракта, наличие кровоизлияний и участков некроза. Печень дряблая, с желтушным оттенком. Под плеврой, капсулой селезенки, эпикардом точечные и полосчатые кровоизлияния. У птиц воспаление и некроз слизистой железистого желудка

Химико-токсикологическое исследование рвотных масс, крови, содержимого пищеварительного тракта, тканей, почек; клинико-anamnestические данные

каина по 5 мг/кг (сухого вещества) внутривенно или подкожно 2—4 раза в сутки 4 дня; 10%-ный дикаптол по 2 мг/кг внутримышечно. Антидотум металлорум 300—600 мл крупным животным и 60—100 мл овцам, козам и свиньям. Водная взвесь жженой магнезии (1:4) крупным животным 25 мл, овцам и козам 10 мл. Тиосульфат (гипосульфит) натрия крупным животным 25,0—50,0 мелким 10,0

Унитиол и дикаптол (дозы см. «Медь и ее соединения»)

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Осложнения, последствия и лечение
Железо и его соединения: сульфат (железный купорос)	У овец и коз беспокойство, диарея; у лошадей анемия слизистых, тремор мышц, колики; у свиней беспокойство; у птиц жажда, диарея, общая слабость, в тяжелых случаях прекращение яйценоскости, анемия, исхудание	В желудочно-кишечном тракте катарально-геморрагические и некротические явления	Химико-токсикологические исследования содержимого желудка и проб кормов. Клинико-анатомические данные	Солевые слабительные: 2-3%-ный раствор гидрокарбоната натрия, слизистые отвары. Симптоматическое лечение
Фтор и его соединения: фтористый натрий, кремнефтористый натрий, фторацетат бария	У свиней и крупного рогатого скота общее угнетение, жажда, отсутствие аппетита, саливация, диарея. Движения затруднены, отмечаются тонические судороги. У молодняка задерживается рост и развитие. При хроническом отравлении шаткость походки, шерстный покров	Анемия, студенистые инфильтраты подкожной клетчатки, хронический катаральный геморрагический гастроэнтерит. При хроническом отравлении кости резко утолщены, нередко деформированы за счет ненормального разрастания на эпифизах, на зубной эмали видна крапчатость. У лошадей отмечается сархатисто-черная окраска слизистых языка (не исчезает даже при разложении трупа). У рыб жабры и паренхиматозные органы кровенаполнены, кровь не свертывается	Клинико-анатомические данные и химико-токсикологические исследования патологического материала кормов и воды. Для рыб токсическая концентрация фтористого натрия 350 мг/л, кремнефтористого натрия 22 мг/л	10%-ный раствор хлорида кальция внутривенно крупному рогатому скоту и лошадям 150—200 мл, мелким животным 10—20 мл. Глюконат кальция лошадям и крупному рогатому скоту 10,0—20,0, мелкому рогатому скоту 3,0—10,0. В рацион добавляют 0,5% или раствор

хлората или сульфата
а. лимонная кислота
100 мл

Мышьяк и его соединения: арсенит кальция (мышьяковистокислый кальций), арсенит натрия (мышьяковистокислый натрий), арсенат кальция (мышьяковокислый кальций), мышьяковокислое олово, мышьяковокислый марганец, карбонатмышьяковокислая медь, карбо-

взъерошен, волос ломкий, кожа сухая, грубая, складчатая, возможны неожиданные переломы конечностей, у овец, кроме того, отмечается тризм жевательных мышц, чавканье. У лошадей в острых случаях наблюдается угнетение, жажда, диарея; дыхание поверхностное, учащенное; слизистая оболочка ротовой полости отекает, область глотки и гортани болезненна.

У птиц рвота, диарея, ломкость костей.

У рыб беспокойство, наклонно-боковое плавание, кружение вокруг оси; общая водянка тела; ерошение чешуи; пятнистые кровоизлияния у основания плавников.

У крупного рогатого скота возбуждение до буйства, судороги, диарея; в дальнейшем угнетение общего состояния, тремор мышц; дыхание поверхностное, учащенное, атаксия, температура в норме или ниже нормы. При хроническом отравлении угнетение, исхудание, парезы, параличи. У овец и коз бо-

тость. У лошадей отмечается сархатисто-черная окраска слизистых языка (не исчезает даже при разложении трупа). У рыб жабры и паренхиматозные органы кровенаполнены, кровь не свертывается

В желудочно-кишечном тракте отмечают геморрагическое воспаление, язвы с сероватым краем и сероватым дном; содержимое желудка имеет чесночный запах. При хронических отравлениях истощение, дистрофические и атрофические изменения скелетной мускулатуры. У кур слизистая обо-

Клинико-анамнестические и патологоморфологические данные; химико-токсикологический анализ содержимого желудка и кишечника, печени и почек методами Рейнша и Зангера—Блека. Следует исключить отравления токсическими грибами, ядовитыми травами, ботулизм

Унитиол и дикаптол (дозы см. «Отравление медью»). Противоядие — водная взвесь гидрата окиси железа: к раствору серножелезной соли (100 г на 300 мл воды) постепенно добавляют водную взвесь жженой магнезии (20 г на 30 г воды). Готовят перед применением, перед употреблением выбал-

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противоядия и лечебные средства
Железо и его соединения: сульфат (железный купорос)	У овец и коз беспокойство, диарея; у лошадей анемия слизистых, тремор мышц, колики; у свиней беспокойство; у птиц жажда, диарея, общая слабость, в тяжелых случаях прекращение яйценоскости, анемия, исхудание			
Фтор и его соединения: фтористый натрий, кремнефтористый натрий, фторацетат бария	Рвота, понос, каловые массы черного цвета. У поросят-сосунов отказ от приема молока, незначительное (на 0,1—0,4°) повышение температуры, угнетение и параличи	В желудочно-кишечном тракте катарально-геморрагические и некротические явления	Химико-токсикологические исследования содержимого желудка и проб кормов. Клинико-анатомические данные	Солевые слабительные: 2—3%-ный раствор гидрокарбоната натрия, слизистые отвары. Симптоматическое лечение
	У свиней и крупного рогатого скота общее угнетение, жажда, отсутствие аппетита, саливация, диарея. Движения затруднены, отмечаются тонические судороги. У молодняка задерживается рост и развитие. При хроническом отравлении шаткость походки, шерстный покров	Анемия, студенистые инфильтраты подкожной клетчатки, хронический катаральный геморрагический гастроэнтерит. При хроническом отравлении кости резко утолщены, нередко деформированы за счет ненормального разрастания на эпифизах; на зубной эмали видна крапчатость. У лошадей отмечается бархатисто-черная окраска слизистой языка (не исчезает даже	Клинико-анатомические данные и химико-токсикологические исследования патологического материала кормов и воды. Для рыб токсическая концентрация фтористого натрия 350 мг/л, кремнефтористого натрия 22 мг/л	10%-ный раствор хлорида кальция внутривенно крупному рогатому скоту и лошадям 150—200 мл, мелким животным 10—20 мл. Глюконат кальция лошадям и крупному рогатому скоту 10,0—20,0, мелкому рогатому скоту 3,0—10,0. В рацион добавляют 0,5%-ный раствор

взъерошен, волос ломкий, кожа сухая, грубая, складчатая, возможны неожиданные переломы

тошь. У лошадей отмечается бархатисто-черная окраска слизистой языка (не исчезает даже

хлорида или сульфата алюминия, крупным животным 200—400 мл

отравлении шаткость походки, шерстный покров

эпифизах; на зубной эмали видна крапча-

22 мг/л.

10,0. В рацион добавля-
ют 0,5%-ный раствор

взъерошен, волос ломкий, кожа сухая, грубая, складчатая, возможны неожиданные переломы конечностей, у овец, кроме того, отмечается тризм жевательных мышц, чавканье. У лошадей в острых случаях наблюдается угнетение, жажда, диарея; дыхание поверхностное, учащенное; слизистая оболочка ротовой полости отекает, область глотки и гортани болезненна.

У птиц рвота, диарея, ломкость костей.

У рыб беспокойство, наклонно-боковое плавание, кружение вокруг оси; общая водянка тела; ерошение чешуи; пятнистые кровоизлияния у основания плавников

Мышьяк и его соединения: арсенит кальция (мышьяковистокислый кальций), арсенит натрия (мышьяковистокислый натрий), арсенат кальция (мышьяковокислый кальций), мышьяковокислородное олово, мышьяковокислый марганец, карбонатомышьяковокислая медь, карбо-

У крупного рогатого скота возбуждение до буйства, судороги, диарея; в дальнейшем угнетение общего состояния, тремор мышц: дыхание поверхностное, учащенное, атаксия, температура в норме или ниже нормы. При хроническом отравлении угнетение, исхудание, парезы, параличи. У овец и коз бо-

тость. У лошадей отмечается бархатисто-черная окраска слизистой языка (не исчезает даже при разложении трупа). У рыб жабры и паренхиматозные органы кровенаполнены, кровь не свертывается

В желудочно-кишечном тракте отмечают геморрагическое воспаление, язвы с неровными краями и сероватым дном; содержимое желудка имеет чесночный запах. При хронических отравлениях истощение, дистрофические и атрофические изменения скелетной мускулатуры. У кур слизистая обо-

Клинико-анамнестические и патологоморфологические данные; химико-токсикологический анализ содержимого желудка и кишечника, печени и почек методами Рейнша и Зангер—Блека. Следует исключить отравления токсическими грибами, ядовитыми травами, ботулизм

хлорида или сульфата алюминия, крупным животным 200—400 мл

Унитиол и дикаптол (дозы см. «Отравление медью»). Противоядие — водная взвесь гидрата окиси железа: к раствору серножелезной соли (100 г на 300 мл воды) постепенно добавляют водную взвесь жженой магнезии (20 г на 30 г воды. Готовят перед применением, перед употреблением взбал-

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Осложнения, профилактика и лечение
натрий	более выражено угнетение, слабость конечностей; у свиней рвота, угнетение; у лошадей возбуждение, переходящее в угнетение, тремор скелетной мускулатуры, колики	лодка зоба сухая, пергаментоподобная; кератиновый слой мышечного желудка сочный, рыхлый; под слизистой желудка — студневидный серо-фибринозный экссудат		тывают). Доза: крупным животным 500—1000 мл, мелким — 100—200 мл
Фосфор и его соединения: элементарный фосфор (белая или желтая модификация)	Типичная картина отмечается у собак и свиней — беспокойство, рвота, диарея; слизистая оболочка зева и глотки покрасневшая; кашель, отек легких. У крупного рогатого скота и лошадей признаки малохарактерны	Катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника с наличием кровоподтеков, эрозий и часто струпьев; печень и почки желтушные; содержимое желудка имеет чесночный запах, в темноте фосфоресцирует; отек легких	Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологические исследования	Промывание желудка 1—2%-ным раствором медного купороса, 0,5%-ным раствором перманганата калия. Ожоги орошают раствором перманганата калия в течение 6—7 дней с последующим применением эмульсии Вишневского
Фосфид цинка	У свиней рвота, понос иногда с кровью; возбуждение сменяется угнетением; маневные движения; гиперемия и синюшность слизистых оболочек; отек век, выпячивание глазных яблок, расширение зрачков. У овец угнетение, нарушение координации	Экзофтальм, конъюнктивита покрасневшая, слизистая оболочка пищеварительного тракта с наличием кровонаполнений; слизистая оболочка желудка молочно-белого оттенка, легко отделяется; печень, почки дряблые, с кровоизлияниями; легкие — отечны; содержи-	Анамнестические данные о проведении в хозяйстве мероприятий по борьбе с грызунами; клинические и патоморфологические данные; химико-токсикологическое исследование проб кормов, содержимого пищеварительного трак-	Вводят в желудок 0,1—0,25%-ный раствор перманганата калия или 0,1%-ный раствор сульфата меди — 200—500 мл крупным животным через 10—20 минут в течение 2 часов. Водная взвесь жженой магнезии крупному рогатому скоту и лошадям

	движений, тремор мышц; у лошадей угнетение, ослабление реакции на общее раздражение, колики, безудержное стремление вперед, плавательные движения; у птиц угнетение, иногда гибель без видимых симптомов; у всех животных судороги	мог желудка и кишечника имеет запах ацетилена	та. Исключают чуму свиней, болезнь Ауески, инфекционный гастроэнтерит, дизентерию, отечную болезнь	10,0—25,0, овцам, свиньям 1,0—10,0
Сурьма и ее соединения: сурьма трехсернистая, сурьма пятисернистая, тартрат-аммоний калия (рвотный камень)	Рвота, профузный понос, общая слабость, анурия, судороги. При хроническом отравлении — исхудание	Геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта с наличием язв. В содержимом желудка и кишечника примесь крови. В жировых депо отсутствует жир	Клинико-анамнестические данные и химико-токсикологические исследования	Промывание желудка содовым раствором, 0,1%-ным раствором перманганата калия. Глауберова соль 400,0—500,0 лошадям и 400,0—800,0 крупному рогатому скоту. Сердечные средства
Сера и ее соединения: сера коллоидная, сера молотая, сернистый ангидрид	Раздражение верхних дыхательных путей, конъюнктивиты, кашель, рвота, диарея, колики, цианоз слизистых оболочек	Гиперемия и отек слизистых глаз и верхних дыхательных путей; легкие увеличены, синюшные, отечны	Клинико-анамнестические данные	Промывание полости рта и глаз 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия
Молибден и его соединения: молибдат аммония	Хроническая диарея, анемия, ригидность мускулатуры, обесцвечивание шерсти	Общее исхудание, гастроэнтерит; отечность влагалища, дегенеративные явления в семенниках, яичниках	Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологический анализ корма на содержание молибдена	Сульфат меди в рационе из расчета 1,0 молодым и 2,0 взрослым животным в сутки
Селен	При остром отравлении — возбуждение, при хроническом: а) «слепая вертячка» — у крупного	Множественные кровоизлияния на серозных оболочках, в паренхиматозных органах и голов-	Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологический анализ	Сульфат меди в рационе из расчета 1,0 молодым и 2,0 взрослым животным в сутки

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противоядия и лечебные средства
натномышьяковокис- лый натрий	лее выражено угнетение, слабость конечностей; у свиней рвота, угнетение; у лошадей возбуждение, переходящее в угнетение, тремор скелетной мускулатуры, колики	лочка зоба сухая, пергаментоподобная; кератиновый слой мышечного желудка сочный, рыхлый; под слизистой желудка — студневидный серо-фибринозный экссудат		тывают). Доза крупным животным 500—1000 мл, мелким — 100—200 мл
Фосфор и его соединения: элементарный фосфор (белая или желтая модификация)	Типичная картина отмечается у собак и свиней — беспокойство, рвота, диарея; слизистая оболочка зева и глотки покрасневшая; кашель, отек легких. У крупного рогатого скота и лошадей признаки малохарактерны	Катарально - геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника с наличием кровоподтеков, эрозий и часто струпьев; печень и почки желтушные; содержимое желудка имеет чесночный запах, в темноте фосфоресцирует; отек легких	Клинико-anamnestические данные; химико-токсикологические исследования	Промывание желудка 1—2%-ным раствором медного купороса, 0,5%-ным раствором перманганата калия. Ожоги орошают раствором перманганата калия в течение 6—7 дней с последующим применением эмульсии Вишневого
Фосфид цинка	У свиней рвота, понос иногда с кровью; возбуждение сменяется угнетением; маневные движения; гиперемия и синюшность слизистых оболочек; отек век, выпячивание глазных яблок, расширение зрачков. У овец угнетение, нарушение координации	Экзофтальм, конъюнктивы покрасневшая, слизистая оболочка пищеварительного тракта отечна с наличием кровоизлияний; слизистая оболочка желудка молочно-белого оттенка, легко отделяется; печень, почки дряблые, с кровоизлияниями; легкие — отечны; содержи-	Анамнестические данные о проведении в хозяйстве мероприятий по борьбе с грызунами; клинические и патоморфологические данные; химико-токсикологическое исследование проб кормов, содержимого пищеварительного трак-	Вводят в желудок 0,1—0,25%-ный раствор перманганата калия или 0,1%-ный раствор сульфата меди — 200—500 мл крупным животным через 10—20 минут в течение 2 часов. Водная взвесь жженой магнезии: крупному рогатому скоту и лошадям
	движений, тремор мышц; у лошадей угнетение, ослабление реакции на	мое желудка и кишечника имеет запах ацетилена	та. Исключают чуму свиней, болезнь Ауески, инфекционный га-	10,0—25,0, овцам, свиньям 5,0—10,0

	движений, тремор мышц; у лошадей угнетение, ослабление реакции на общее раздражение, колики, безудержное стремление вперед, плавательные движения; у птиц угнетение, иногда гибель без видимых симптомов; у всех животных судороги	мое желудка и кишечника имеет запах ацетилена	та. Исключают чуму свиней, болезнь Ауески, инфекционный гастроэнтерит, дизентерию, отечную болезнь	10,0—25,0, овцам, свиньям 5,0—10,0
Сурьма и ее соединения: сурьма трехсернистая, сурьма пентасернистая, тартрат-аммоний калия (рвотный камень)	Рвота, профузный понос, общая слабость, анурия, судороги. При хроническом отравлении — исхудание	Геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта с наличием язв. В содержимом желудка и кишечника примесь крови. В жировых депо отсутствует жир	Клинико-анамнестические данные и химико-токсикологические исследования	Промывание желудка содовым раствором, 0,1%-ным раствором перманганата калия. Глауберова соль 400,0—500,0 лошадям и 400,0—800,0 крупному рогатому скоту. Сердечные средства
Сера и ее соединения: сера коллоидная, сера молотая, сернистый ангидрид	Раздражение верхних дыхательных путей, конъюнктивиты, кашель, рвота, диарея, колики, цианоз слизистых оболочек	Гиперемия и отек слизистых глаз и верхних дыхательных путей; легкие увеличены, синюшные, отечны	Клинико-анамнестические данные	Промывание полости рта и глаз 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия
Молибден и его соединения: молибдат аммония	Хроническая диарея, анемия, ригидность мускулатуры, обесцвечивание шерсти	Общее исхудание, гастроэнтерит; отечность влагища, дегенеративные явления в семенниках, яичниках	Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологический анализ корма на содержание молибдена	Сульфат меди в рационе из расчета 1,0 молодым и 2,0 взрослым животным в сутки
Селен	При остром отравлении — возбуждение, при хроническом: а) «слепая вертячка» — у крупного	Множественные кровоизлияния на серозных оболочках, в паренхиматозных органах и голов-	Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологический анализ	Сульфат меди в рационе из расчета 1,0 молодым и 2,0 взрослым животным в сутки

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противоядия и лечебные средства
Хлор	рогатого скота круговые движения, нарушение зрения, параличи, непроизвольное стремление вперед; б) «щелочная болезнь» (при поедании кормов, содержащих 10—30 мг/кг селена) — у лошадей характерно выпадение длинных волос хвоста, гривы, огрубение волосяного покрова; снижение подвижности суставов; круговые трещины копыт, хромота. У всех животных возможна потеря рогового башмака	ном мозге; в брюшной полости — водянка; печень в состоянии дистрофии с наличием некротических очагов; селезенка увеличена с кровоизлияниями под капсулой; нефрит; гастроэнтерит		
Аммиак и соли аммония	У рыб отмечается возбуждение, выпрыгивание из воды, круговые движения	Жабры и кожа сильно ослизнены	Химико-токсикологическое исследование воды на наличие хлора	
Фосфорорганические пестициды	У рыб возбуждение, судороги; плавники веерообразно раскрыты	Ослизнение кожи и жабр	Химико-токсикологическое исследование воды на аммиак	
Производные фосфоновой кислоты: хлорофос, бутонат. Производные фосфорной кислоты:	У всех животных одноклассна. Отмечается тремор, угнетение ЦНС и понижение тонуса скелетной мускулатуры, су-	Застойная гиперемия паренхиматозных органов и головного мозга с наличием сосудистых расстройств (гиперемия,	Прижизненное определение активности холинэстеразы крови и органов; химико-токсикологическое исследование	Тропация внутримышечно лошадям, свиньям, овцам, собакам, курам, уткам по 5 мг/кг веса совместно с дипи-

ДДВФ, дибром, амидофос, циодрин, бирлан, гардона

Производные тиофосфорной кислоты: азунтол, ацетофос, байтекс, бакдип, бромофос, дауко 108, дитион, диазион, дурсбан, метилацетофос, немацид, тролон, трихлорметафос-3.

Производные дитиофосфорной кислоты: карбофос, фосфамид, фталофос; меназон, амифос, антио, фозалон

Хлорорганические пестициды: галекрон, гамма-изомер ГХЦГ, гексахлорциклопексан, гексахлоран, гексахлорбутадие, гексахлорбензол, гептахлор, дилон, дихлор, дихлорэтан, каптан, кельтан, металлхлорид, метоксихлор,

жение зрачков, слюнотечение, нарушение координации движения, судороги конечностей клонического и тонического характера. У лошадей спазматические колики, паралич языка и нижней губы; у свиней и собак рвота; у овец отек легких; у кур, уток тонические судороги в форме опистотонуса; при хроническом отравлении — исхудание, длительная диарея, парезы шейных мышц, конечностей; у рыб возбуждение, выпрыгивание из воды, потеря равновесия; у пчел беспокойство семей, наличие мертвых личинок и пчел

Общее возбуждение и повышение рефлекторной возбудимости животных; тремор отдельных групп мышц; учащенное дыхание и сокращение сердца. Позднее возбуждение сменяется угнетением, наступает расстройство координации движений. Периоди-

ческие кровозлияния в слизистых оболочках желудка и тонкого отдела кишечника) и дистрофических некротических процессов в паренхиматозных органах (печень, почки, сердце). У рыб повышенное ослизнение поверхности.

Наблюдается выраженное полнокровие внутренних органов и головного мозга, мелкоочаговые и диффузные кровоизлияния в легких, под эпикардом и эндокардом. У рыб повышенное ослизнение поверхности

содержимого желудочно-кишечного тракта, органов и тканей, а также кожных. Следует исключить ботулизм, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, сибирскую язву, пастереллез птиц, чуму свиней, птиц

Клинико-анамнестические данные и химико-токсикологическое исследование кормов, паренхиматозных органов и жировой ткани, мозга павших животных, молока. Следует исключить столбняк, ботулизм, бешенство

роксином в дозе 10 мг/кг. Крупному рогатому скоту 1 мг/кг, свиньям 0,5 мг/кг, лошадям 1, овцам и козам 5, собакам 3, курам и уткам 10 мг/кг в сочетании с дипиросксом в дозе крупному рогатому скоту 2 мг/кг и другим видам животных 10 мг/кг. Фосфолитин в виде водной взвеси, состоящей из 1,5 части 75%-ной водной взвеси и 1 части 20%-ного водного раствора дипироскса: крупному рогатому скоту и лошадям 15 мл, молодняку 4, свиньям 2,5, подсоскам 0,6, овцам, козам 1,0, молодняку 0,2, собакам 0,5 мл. Солевые слабительные, рвотные, промывание желудка содовым раствором. Внутривенно глюконат кальция 0,5—1 мл/кг веса животного, 40%-ный раствор глюкозы (2 мл/кг), алкоголь (при судорогах). Витаминотерапия: каротин, тиамин, токофе-

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противоядия и лечебные средства
Хлор	рогатого скота круговые движения, нарушение зрения, параличи, непроизвольное стремление вперед; б) «щелочная болезнь» (при поедании кормов, содержащих 10—30 мг/кг селена) — у лошадей характерно выпадение длинных волос хвоста, гривы, огрубение волосяного покрова; снижение подвижности суставов; круговые трещины копыт, хромота. У всех животных возможна потеря рогового башмака	ном мозге; в брюшной полости — водянка; печень в состоянии дистрофии с наличием некротических очагов; селезенка увеличена с кровоизлияниями под капсулой; нефрит; гастроэнтерит		
Аммиак и соли аммония	У рыб отмечается возбуждение, выпрыгивание из воды, круговые движения	Жабры и кожа сильно ослизнены	Химико-токсикологическое исследование воды на наличие хлора	
Фосфорорганические пестициды	У рыб возбуждение, судороги; плавники веерообразно раскрыты	Ослизнение кожи и жабр	Химико-токсикологическое исследование воды на аммиак	
Производные фосфоновой кислоты: хлорофос, бутонат.	У всех животных однократная. Отмечается тремор, угнетение ЦНС и понижение тонуса скелетной мускулатуры, су-	Застойная гиперемия паренхиматозных органов и головного мозга с наличием сосудистых расстройств (гиперемия,	Прижизненное определение активности холинэстеразы крови и органов; химико-токсикологическое исследование	Тропацин внутримышечно лошадям, свиньям, овцам, собакам, курам, уткам по 5 мг/кг веса совместно с дипи-
Производные фосфорной кислоты:				
ДДВФ, дибром, амидофос, циодрин, бирлан, гардона.	жение зрачков, слюнотечение, нарушение координации движения, судороги конечностей и др.	диапедезные кровоизлияния в слизистых оболочках желудка и тонкого	дование содержимого желудочно-кишечного тракта, органов и тка-	роксимом в дозе 10 мг/кг. Крупному рогатому скоту внутримышеч-

ДДВФ, дибром, амидофос, циодрин, бирлан, гардона.

Производные тиофосфорной кислоты: азунтол, ацетофос, байтекс, бакдип, бромофос, дауко 108, дитион, диазион, дурсбан, метилацетофос, немацид, тролен, трихлорметафос-3.

Производные дитиофосфорной кислоты: карбофос, фосфамид, фталофос; меназон, амифос, антио, фозалон

Хлорорганические пестициды: галекрон, гамма-изомер ГХЦГ, гексахлорциклогексан, гексахлоран, гексахлорбутадиен, гексахлорбензол, гептахлор, дилон, дихлон, дихлорэтан, каптан, кельтан, металлilhлорид, метоксихлор,

жение зрачков, слюнотечение, нарушение координации движения, судороги конечностей клонического и тонического характера. У лошадей спазматические колики, паралич языка и нижней губы; у свиней и собак рвота; у овец отек легких; у кур, уток тонические судороги в форме опистотонуса; при хроническом отравлении — исхудание, длительная диарея, парезы шейных мышц, конечностей; у рыб возбуждение, выпрыгивание из воды, потеря равновесия; у пчел беспокойство семей, наличие мертвых личинок и пчел

Общее возбуждение и повышение рефлекторной возбудимости животных; тремор отдельных групп мышц; учащенное дыхание и сокращение сердца. Позднее возбуждение сменяется угнетением, наступает расстройство координации движений. Периоди-

диапедезные кровоизлияния в слизистых оболочках желудка и тонкого отдела кишечника) и дистрофических некротических процессов в паренхиматозных органах (печень, почки, сердце). У рыб повышенное ослизнение поверхности

Наблюдается выраженное полнокровие внутренних органов и головного мозга, мелкоочаговые и диффузные кровоизлияния в легких, под эпикардом и эндокардом. У рыб повышенное ослизнение поверхности

дование содержимого желудочно-кишечного тракта, органов и тканей, а также кормов. Следует исключить столбняк, ботулизм, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, сибирскую язву, пастереллез птиц, чуму свиней, птиц

Клинико-анамнестические данные и химико-токсикологическое исследование кормов, паренхиматозных органов и жировой ткани, мозга павших животных, молока. Следует исключить столбняк, ботулизм, бешенство

роксимом в дозе 10 мг/кг. Крупному рогатому скоту внутримышечно 1 мг/кг тропацина, 2 мг/кг дипироксима. Атропин-сульфат внутримышечно крупному рогатому скоту 0,5 мг/кг, свиньям и лошадям 1, овцам и козам 5, собакам 3, курам и уткам 10 мг/кг в сочетании с дипироксимом в дозе крупному рогатому скоту 2 мг/кг и другим видам животных 10 мг/кг. Фосфолитин в виде водной взвеси, состоящей из 1,5 части 75%-ной водной взвеси и 1 части 20%-ного водного раствора дипироксима: крупному рогатому скоту и лошадям 15 мл, молодняку 4, свиньям 2,5, подсвинкам 0,6, овцам, козам 1,0, молодняку 0,2, собакам 0,5 мл

Солевые слабительные, рвотные, промывание желудка содовым раствором. Внутривенно глюконат кальция 0,5—1 мл/кг веса животного, 40%-ный раствор глюкозы (2 мл/кг), алкоголь (при судорогах).

Витаминотерапия: каротин, тиамин, токофе-

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противоядия и лечебные средства
милбекс, немагон, пентахлорнитробензол, полихлорбутан-80, полихлоркамфен, полихлорпинен, тедион, тиодон, фталан, хлорсмель, хлорпикрин, эфирсульфонат	чески наблюдаются клонико-тонические судороги и состояние опистотонуса; длительные судороги сопровождаются повышением температуры и резким нарушением дыхания. У крупного рогатого скота выпадение языка, атония преджелудков, парез тазовых конечностей, повышение температуры; у лошадей поллакиурия, колики; у овец нарушение зрения; у собак и свиней рвота; у птиц слабость конечностей, судороги; у рыб беспокойство, круговые движения, судороги			рол, фолиевая, никотиновая, пангамовая и аскорбиновая кислоты, галаскорбин
Ртутьорганические соединения: агронал (фенилмеркурбромид), гранозан (препарат НИУИФ-2), меркуран, родосан, фенилмеркур-ацетат, меркурбексан, меркурбензол, фализан, агрозан, криптодин, комбисан, кемисан	У всех животных протекает однотипно и характеризуется общим угнетением, отсутствием аппетита, нарушением координации движений, снижением болевой и тактильной чувствительности, нарушением зрения. У крупного рогатого скота гипотония, болез-	Тяжелые дифтеритические поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, дистрофия почек, печени, миокарда; наличие отеков в рыхлой соединительной ткани. У птиц катарально-язвенные стоматиты и фарингиты, у молодых животных в	Следует исключить чуму у свиней, болезнь Ауески, геморрагическую септицемию, паратиф, лептоспироз, отечную болезнь поросят, авитаминоз	Унитиол в виде 10%-ного раствора крупному рогатому скоту внутривенно 0,1 мл/кг, свиньям 0,25, овцам 0,5 мл/кг. Перорально 10%-ный раствор крупному рогатому скоту и свиньям 0,5 мл/кг, овцам 1 мл/кг

Производные карбаминовой кислоты:

а) ариловые эфиры алкилкарбаминавой кислоты: асулам, байгон, дикрезил, себин;

б) алкиловые эфиры арилкарбаминавой кислоты: ацилат, алипур, карбин, хлор ИФК;

в) производные тиокарбаминавой кислоты: авадекс, диптал, ронит, тиллам, эптам;

г) производные дитиокарбаминавой кислоты: карбатнон, ци-

Отравление имеет быстротечный характер, сопровождается возбуждением, тремором мышц и приступами клонико-тонических судорог. Иногда бывает выражено медленное развитие интоксикации, при этом ухудшается аппетит, развивается диарея, нарушается координация движений, судороги. Ведущее значение имеет поражение центральной нервной системы. У кур при отравлении ТМТД отмечается общее угне-

ненность брюшной стенки; у свиней общее угнетение, тремор мышц, судороги, опистотонус. При хроническом отравлении отмечается длительный (10—17 дней) скрытый период бессимптомного течения интоксикации, затем угнетение, желтушность слизистых, нарушение координации движений, аборт, рождение мертвого и недоразвитого потомства

На вскрытии резко выраженное полнокровие сосудов подкожной клетчатки, внутренних органов и головного мозга. Слизистая оболочка кишечника в состоянии серозного воспаления с наличием множественных геморрагий и геморрагических язв

Клинико-анамнестические данные и химико-токсикологический анализ патологического материала, мочи и крови от больных животных, пробы кормов и воды. Следует исключить отравления фосфорорганическими соединениями, столбняк, ботулизм, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, сибирскую язву, дизентерию свиней, пастереллез птиц, чуму свиней, чуму птиц

Фосфолитин, тропацин, атропина-сульфат (дозы см. «Фосфорорганические соединения»). При отравлении ТМТД внутрь пентоксил в дозе 20 мг/кг, аскорбиновую кислоту

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противоядия и лечебные средства
<p>милбекс, немагон, пентахлорнитробензол, полихлорбутан-80, полихлоркамфен, полихлорпинен, тедион, тиодон, фта-лан, хлорсмесь, хлорпикрин, эфирсульфонат</p> <p>Ртутьорганические соединения: агронал (фенилмеркуробромид), гранозан (препарат НИУИФ-2), меркуран, родосан, фенилмеркур-ацетат, меркурбексан, меркурбензол, фализан, агрозан, криптодин, комбисан, кемисан</p>	<p>чески наблюдаются клонико-тонические судороги и состояние опистотонуса; длительные судороги сопровождаются повышением температуры и резким нарушением дыхания. У крупного рогатого скота выпадение языка, атония преджелудков, парез тазовых конечностей, повышение температуры; у лошадей поллакиурия, колики; у овец нарушение зрения; у собак и свиней рвота; у птиц слабость конечностей, судороги; у рыб беспокойство, круговые движения, судороги</p> <p>У всех животных протекает однотипно и характеризуется общим угнетением, отсутствием аппетита, нарушением координации движений, снижением болевой и тактильной чувствительности, нарушением зрения. У крупного рогатого скота гипотония, болез-</p>	<p>Тяжелые дифтеритические поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, дистрофия почек, печени, миокарда; наличие отеков в рыхлой соединительной ткани. У птиц катарально - язвенные стоматиты и фарингиты; у молодых животных в</p>	<p>Следует исключить чуму у свиней, болезнь Ауески, геморрагическую септицемию, паратиф, лептоспироз, отечную болезнь поросят, авитаминоз</p>	<p>рол, фолиевая, никотиновая, пангамовая и аскорбиновая кислоты, галаскорбин</p> <p>Унитиол в виде 10%-ного раствора крупному рогатому скоту внутривенно 0,1 мл/кг, свиньям 0,25, овцам 0,5 мл/кг. Перорально 10%-ный раствор крупному рогатому скоту и свиньям 0,5 мл/кг, овцам 1 мл/кг</p>

ненность брюшной стенки; у свиней общее угнетение, тремор мышц, судороги, опистотонус. При хроническом отравлении отмечается дли-

отличие от взрослых, у которых в толстом отделе отмечают некроз фолликулов, как при хронической чуме, слизистая на- поминает творожистую массу, как при паратифе

фализан, агрозан, криптодин, комбисан, кемисан

ности, нарушением зрения. У крупного рогатого скота гипотония, болез-

гельной ткани. У птиц катарально - язвенные стоматиты и фарингиты; у молодых животных в

миноз

тому скоту и свиньям 0,5 мл/кг, овцам 1 мл/кг

ненность брюшной стенки; у свиней общее угнетение, тремор мышц, судороги, опистотонус. При хроническом отравлении отмечается длительный (10—17 дней) скрытый период бессимптомного течения интоксикации, затем угнетение, желтушность слизистых, нарушение координации движений, аборт, рождение мертвого и недоразвитого потомства

отличие от взрослых, у которых в толстом отделе отмечают некроз фолликулов, как при хронической чуме, слизистая напоминает творожистую массу, как при паратифе. В тонком отделе геморрагический гастроэнтерит; селезенка кровенаполнена, увеличена; регионарные лимфатические узлы увеличены, кровенаполнены; в печени, почках, легких венозный застой

Производные карбаминовой кислоты:

а) ариловые эфиры алкилкарбаминовой кислоты: асулам, байгон, дикрезил, севин;

б) алкиловые эфиры арилкарбаминовой кислоты: ацилат, алипур, карбин, хлор ИФК;

в) производные тиокарбаминовой кислоты: авадекс, диптал, ронит, тиллам, эптам;

г) производные дитиокарбаминовой кислоты: карбатион, ци-

Отравление имеет быстротечный характер, сопровождается возбуждением, тремором мышц и приступами клонико-тонических судорог. Иногда бывает выражено медленное развитие интоксикации, при этом ухудшается аппетит, развивается диарея, нарушается координация движений, судороги. Ведущее значение имеет поражение центральной нервной системы. У кур при отравлении ТМТД отмечается общее угне-

На вскрытии резко выраженное полнокровие сосудов подкожной клетчатки, внутренних органов и головного мозга. Слизистая оболочка кишечника в состоянии серозного воспаления с наличием множественных геморрагий и геморрагических язв

Клинико-анамнестические данные и химико-токсикологический анализ патологического материала, мочи и крови от больных животных, пробы кормов и воды. Следует исключить отравления фосфорорганическими соединениями, столбняк, ботулизм, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, сибирскую язву, дизентерию свиней, пастереллез птиц, чуму свиней, чуму птиц

Фосфолитин, тропацин, атропина-сульфат (дозы см. «Фосфорорганические соединения»). При отравлении ТМТД внутрь пентоксил в дозе 20 мг/кг, аскорбиновую кислоту

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные профилактические и лечебные средства
рам, ТМТД, фербам, цинеб, манеб, амобам, набам, поликарбацин	тение, нарушение координации движения; исхудание, судороги и параличи конечностей, снижается яйценоскость, яйца деформированные, в дальнейшем без скорлупы; у крупного рогатого скота общее угнетение, слабость тазовых конечностей, клонико-тонические судороги; у рыб угнетение, параличи, нарушение координации; у пчел возбуждение, наличие мертвых личинок и пчел			
Производные феноксиуксусной кислоты: а) производные хлорфеноксиуксусной кислоты: 2,4-Д (анва-клин), 2,4-Д аминная соль, 2,4-Д бутиловый эфир, 2,4-Д кротиловый эфир; 2,4-Д натриевая соль, 2,4-Д октиловый эфир; б) производные хлорфеноксимасляной кислоты: 2,4-ДМ, 2 М-4ХМ;	Возбуждение, снижение температуры тела, ослабление дыхания, парезы и параличи конечностей. При хроническом отравлении гиподинамия, адинамия, вялость, снижение аппетита, затруднение глотания, нарушение координации движения. Трещины на коже свиней, язвы на слизистой оболочке носа у быков. Клонико-тонические судороги	Общий венозный застой; отек легких; катаральный гастроэнтерит; паренхиматозная дистрофия печени и почек. У лошадей в желудочно-кишечном тракте локальные язвы; жировое перерождение печени	Клинико-анамнестические данные об обработке территории гербицидами; химико-токсикологический анализ патматериала, проб кормов и трав пастбищ. Следует исключить отравления ртутьорганическими соединениями, чуму свиней, чуму птиц, дизентерию свиней, пастереллез птиц, энзоотический энцефаломиелит свиней	Промывание желудка содовым раствором, взвесью активированного угля; внутривенно 10%-ный раствор хлористого кальция, 25%-ный раствор глюкозы; подкожно кофеин

в) производные хлорированных алифатических кислот: далапон трихлорацетат натрия;

г) галоидозамещенные анилиды карбоновых кислот: дикрил, пропанид

Производные триазина: атразин, симазин, прометрин, пропазин, монурон, диурон

Угнетение, адинамия, сильный диурез, клонико-тонические судороги. У овец и крупного рогатого скота тремор мышц, ходульная походка; у птиц ослабляется реакция на внешние раздражения, отсутствует аппетит, наблюдается бледность слизистых оболочек. Подострое и хроническое отравление животных сопровождается образованием струпьев и абсцессов на коже. Отмечается резкое снижение температуры тела. У рыб возбуждение, парезы, параличи, нарушение координации движений

На вскрытии кровенаполнение легких вплоть до отека, изменение цвета и дегенерация надпочечников. При отравлении симазинном гиперемия, истончение и атрофия слизистой оболочки желудка, полнокровие сосудов брыжейки. При хроническом отравлении истощение, желудок расширен с резким обозначением складок слизистой, утолщение стенки преджелудков вследствие гиперкратоза слизистой оболочки. У рыб повышенное ослизнение кожи и жабр, редкопятнистые кровоизлияния. Множественные кровоизлияния в печени, почках, селезенке

Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологические исследования патологического материала и кормов на наличие производных триазина. Следует исключить отравление фурфуролом, столбняк, ботулизм

Симптоматические средства

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противоядия и лечебные средства
<p>рам, ТМТД, фербам, цинеб, манеб, амобам, набам, поликарбацин</p> <p>Производные феноксикислот:</p> <p>а) производные хлорфеноксиуксусной кислоты: 2,4-Д (анва-клин), 2,4-Д аминная соль, 2,4-Д бутиловый эфир, 2,4-Д кротило-вый эфир; 2,4-Д на-триевая соль, 2,4-Д октиловый эфир;</p> <p>б) производные хлорфеноксимасляной кислоты: 2,4-ДМ, 2 М-4ХМ;</p>	<p>тение, нарушение коор-динации движения; ис-худание, судороги и па-раличи конечностей, сни-жается яйценоскость, яйца деформированные, в дальнейшем без скор-лупы; у крупного рогато-го скота общее угнете-ние, слабость тазовых конечностей, клонико-то-нические судороги; у рыб угнетение, параличи, нарушение координации; у пчел возбуждение, на-личие мертвых личинок и пчел</p> <p>Возбуждение, сниже-ние температуры тела, ослабление дыхания, па-резы и параличи конеч-ностей. При хроническом отравлении гиподинамия, адинамия, вялость, сни-жение аппетита, затруд-нение глотания, наруше-ние координации движе-ния. Трещины на пя-точке свиней, язвы на слизистой оболочке носа у быков. Клонико-тони-ческие судороги</p>	<p>Общий венозный за-стой; отек легких; ката-ральный гастроэнте-рит; паренхиматозная дистрофия печени и по-чек. У лошадей в же-лудочно-кишечном трак-те локальные язвы; жи-ровое перерождение пе-чени</p>	<p>Клинико-анамнестиче-ские данные об обра-ботке территории гер-бицидами; химико-токсикологический анализ патматериала, проб кормов и трав пастбищ. Следует ис-ключить отравления ртутьорганическими соединениями, чуму свиней, чуму птиц, дизентерию свиней, пастереллез птиц, эн-зоотический энцефало-миелит свиней</p>	<p>Промывание желудка содовым раствором, взвесью активированного угля; внутривенно 10%-ный раствор хлорис-того кальция, 25%-ный раствор глюкозы; под-кожно кофеин</p>

в) производные хло-рированных алифати-ческих кислот: дала-пон трихлорацетат

феноксимасляной кислоты:
2 М-4ХМ;

язвы на слизистой оболочке носа у быков. Клонико-тонические судороги

соединениями, чуму свиней, чуму птиц, дизентерию свиней, пастереллез птиц, энзоотический энцефаломиелит свиней

6-808

в) производные хлорированных алифатических кислот: далапон трихлорацетат натрия;

г) галоидозамещенные анилиды карбоновых кислот: дикрил, пропанид

Производные триазина: атразин, симазин, прометрин, пропазин, монурон, диурон

Угнетение, адинамия, сильный диурез, клонико-тонические судороги. У овец и крупного рогатого скота тремор мышц, ходульная походка; у птиц ослабляется реакция на внешние раздражения, отсутствует аппетит, наблюдается бледность слизистых оболочек. Подострое и хроническое отравление животных сопровождается образованием струпуев и абсцессов на коже. Отмечается резкое снижение температуры тела. У рыб возбуждение, парезы, параличи, нарушение координации движений

На вскрытии кровенаполнение легких вплоть до отека, изменение цвета и дегенерация надпочечников. При отравлении симозином гиперемия, истончение и атрофия слизистой оболочки желудка, полнокровие сосудов брюжейки. При хроническом отравлении истощение, желудок расширен с резким обозначением складок слизистой, утолщение стенки преджелудков вследствие гиперкератоза слизистой оболочки. У рыб повышенное ослизнение кожи и жабр, редкопятнистые кровоизлияния. Множественные кровоизлияния в печени, почках, селезенке

Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологические исследования патологического материала и кормов на наличие производных триазина. Следует исключить отравление фурфуролом, столбняк, ботулизм

Симптоматические средства

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противоядия и лечебные средства
Производные фенола: акрекс, 2,4-динитрофенол, диносеб, ди-нитроортокрезол, ди-нитророданбензол, коротан, мороцид, нитрофен, 2,4;5-трихлорфенол, трихлорфенолят меди, пентахлорфенол, пентахлорфенолят натрия	Отказ от корма, колики, диарея, рвота, сильная жажда, тремор мышц, приступы клонико-тонических судорог. Характерным является значительное повышение температуры тела и желтое окрашивание слизистых оболочек. Хроническое отравление сопровождается исхуданием. Возможно при этом резкое неожиданное проявление отравления. У рыб — кровотечение изо рта и жабр, захватывание воздуха, нарушение координации	Характерно венозное полнокровие внутренних органов, мелкоочаговые кровоизлияния в легких, желтушность слизистых, а жировая ткань имеет коричневый цвет. У рыб — многочисленные кровоизлияния на жабрах и внутренних органах	Клинико-анамнестические данные; химический анализ проб содержимого желудка, печени, почек, мочи и кормов на наличие гербицидов. Следует исключить сибирскую язву, дизентерию, лептоспироз, отравления ртутноорганическими пестицидами	Симптоматические средства
Мочевина и ее производные: мочевины (карбамид), бикарбонат, аммония, аммиачная вода	Отмечается настороженность, возбуждение, беспокойство, в дальнейшем ослабление реакции на внешние раздражения, угнетение; диарея, иногда тимпания, тремор мышц, атаксия, тетанические судороги, во время которых конечности вытянуты в стороны, голова запрокинута на-	Труп вздут; рубец растянут содержимым и газами с запахом аммиака; слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта отечная, легко отслаивается; отмечается воспалительный процесс сосочкового слоя рубца, а в паренхиматозных органах — венозный застой	Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологический анализ. Следует исключить отравление фосфорорганическими и карбаматными пестицидами, токсическое действие которых снимается холинолитическими лекарственными средствами (атропин-	Внутрь 1—3 л 0,5%-ного раствора уксусной кислоты, 50—100 г глютаминовой кислоты, 4—5 л кислого молока или молочной сыворотки

Цианистые соединения: цианистый натрий, цианистый калий, цианистый кальций, цианплав

зад, дыхание прекращается; рвота, рвотные массы имеют запах аммиака

Отмечается молниеносное и затяжное течение: при первом быстро развиваются судороги, падение на землю, остановка дыхания, при втором вначале отмечается беспокойство, возбуждение, шаткость при движении, затрудненное дыхание; у свиней и собак возникает рвота; у лошадей колики; у крупного рогатого скота беспокойство. Для облегчения дыхания животное поднимает голову и вытягивает шею, свиньи принимают позу сидячей собаки. Далее у всех животных резко выражены судороги, затем асфиксия. У рыб потеря равновесия, потемнение или посветление кожного покрова, ослабление дыхания

При молниеносном течении заметных изменений не обнаруживают. Отмечается только ярко-алая окраска крови, особенно необычная для венозной; в затяжных случаях плохое свертывание крови, цвет ее коричнево-черный. Легкие увеличены, ярко-красные, в просвете бронхов и трахее обильные пенной розовато-красной жидкости. При поступлении цианидов через рот в содержимом желудка (или рубца) отмечается запах горького миндаля. В желудочно-кишечном тракте и паренхиматозных органах днапедезные и точечные кровоизлияния. У рыб кровь медленно свертывается, в брюшной полости кровянистый транссудат

сульфат), что не наблюдается при отравлении мочевиной

Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологические исследования рвотных масс, содержимого желудка или рубца, а также пробы кормов и воды. Патматериал должен быть направлен в лабораторию в самый короткий срок. Следует исключить молниеносную форму сибирской язвы, отравление полевой горчицей и крестоцветными (по ботаническому анализу трав пастбища), отравление свеклой (лечебный эффект достигается применением 1%-ной метиленовой сини) и алкалоидами, а также ботулизм, сибирскую язву, бешенство, болезнь Ауески, столбняк

Внутривенно 1%-ный раствор нитрита натрия: крупному рогатому скоту и лошадям 200 мл, мелкому рогатому скоту 10—30, свиньям 10—50 мл. Для всех животных 1%-ный раствор метиленовой сини (метиленовая синь 1,0, глюкоза 25,0, вода 100 мл) или хромосмона в дозе 1 мл/кг веса

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противоядия и лечебные средства
Производные фенола: акрекс, 2,4-динитрофенол, диносеб, динитроортокрезол, динитророданбензол, коротан, мороцид, нитрофен, 2, 4; 5-трихлорфенол, трихлорфенолят меди, пентахлорфенол, пентахлорфенолят натрия	Отказ от корма, колики, диарея, рвота, сильная жажда, тремор мышц, приступы клонико-тонических судорог. Характерным является значительное повышение температуры тела и желтое окрашивание слизистых оболочек. Хроническое отравление сопровождается исхуданием. Возможно при этом резкое неожиданное проявление отравления. У рыб — кровотечение изо рта и жабр, захватывание воздуха, нарушение координации	Характерно венозное полнокровие внутренних органов, мелкоочаговые кровоизлияния в легких, желтушность слизистых, а жировая ткань имеет коричневый цвет. У рыб — многочисленные кровоизлияния на жабрах и внутренних органах	Клинико-анамнестические данные; химический анализ проб содержимого желудка, печени, почек, мочи и кормов на наличие гербицидов. Следует исключить сибирскую язву, дизентерию, лептоспироз, отравления ртутноорганическими пестицидами	Симптоматические средства
Мочевина и ее производные: мочеви́на (карбамид), бикарбонат, аммония, аммиачная вода	Отмечается настороженность, возбуждение, беспокойство, в дальнейшем ослабление реакции на внешние раздражения, угнетение; диарея, иногда тимпания, тремор мышц, атаксия, тетанические судороги, во время которых конечности вытянуты в стороны, голова запрокинута на-	Труп вздут; рубец растянут содержимым и газами с запахом аммиака; слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта отечная, легко отслаивается; отмечается воспалительный процесс сосочкового слоя рубца, а в паренхиматозных органах — венозный застой	Клинико-анамнестические данные: химико-токсикологический анализ. Следует исключить отравление фосфорорганическими и карбаматными пестицидами, токсическое действие которых снимается холинолитическими лекарственными средствами (атропин-	Внутрь 1—3 л 0,5%-ного раствора уксусной кислоты, 50—100 г глютаминовой кислоты, 4—5 л кислого молока или молочной сыворотки

зад, дыхание прекращается; рвота, рвотные массы имеют запах ам-

сульфат), что не наблюдается при отравлении мочевиной

мор мышц, атаксия, тетанические судороги, во время которых конечности вытянуты в стороны, голова запрокинута на-

ся воспалительный процесс сосочкового слоя рубца, а в паренхиматозных органах — венозный застой

цидами, токсическое действие которых снимается холинолитическими лекарственными средствами (атропин-

зад, дыхание прекращается; рвота, рвотные массы имеют запах аммиака

Цианистые соединения: цианистый натрий, цианистый калий, цианистый кальций, цианплав

Отмечается молниеносное и затяжное течение: при первом быстро развиваются судороги, падение на землю, остановка дыхания, при втором вначале отмечается беспокойство, возбуждение, шаткость при движении, затрудненное дыхание; у свиней и собак возникает рвота; у лошадей колики; у крупного рогатого скота беспокойство. Для облегчения дыхания животное поднимает голову и вытягивает шею, свиньи принимают позу сидячей собаки. Далее у всех животных резко выражены судороги, затем асфиксия. У рыб потеря равновесия, потемнение или посветление кожного покрова, ослабление дыхания

При молниеносном течении заметных изменений не обнаруживают. Отмечается только ярко-алая окраска крови, особенно необычная для венозной; в затяжных случаях плохое свертывание крови, цвет ее коричнево-черный. Легкие увеличены, ярко-красные, в просвете бронхов и трахее обилие пенистой розовато-красной жидкости. При поступлении цианидов через рот в содержимом желудка (или рубца) отмечается запах горького миндаля. В желудочно-кишечном тракте и паренхиматозных органах диапедезные и точечные кровоизлияния. У рыб кровь медленно свертывается, в брюшной полости кровянистый транссудат

сульфат), что не наблюдается при отравлении мочевиной

Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологические исследования рвотных масс, содержимого желудка или рубца, а также пробы кормов и воды. Патматериал должен быть направлен в лабораторию в самый короткий срок. Следует исключить молниеносную форму сибирской язвы, отравление полевой горчицей и крестоцветными (по ботаническому анализу трав пастбища), отравление свеклой (лечебный эффект достигается применением 1%-ной метиленовой сини) и алкалоидами, а также ботулизм, сибирскую язву, бешенство, болезнь Ауески, столбняк

Внутривенно 1%-ный раствор нитрита натрия: крупному рогатому скоту и лошадям 200 мл, мелкому рогатому скоту 10—30, свиньям 10—50 мл. Для всех животных 1%-ный раствор метиленовой сини (метиленовая синь 1,0, глюкоза 25,0, вода 100 мл) или хромосмона в дозе 1 мл/кг веса

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противодействия и лечебные средства
Производные оксикумарина: зоокумарин Производные тиомочевин: крысид Производные индадиона: ратиндан	Ограничение подвижности, парезы тазовых конечностей; наличие подкожных кровоизлияний на конечностях (у самцов в области мошонки); изъязвление кожи, преимущественно на голове, спине; кровотечения из носа, ушей, глаз; нарушается координация движений; в области шеи, подгрудка и конечностей отмечаются жестковатые на ощупь, флюктуирующие припухлости (гематомы); температура тела в норме	Анемичность тканей, множественные кровоизлияния и различные по величине гематомы, располагающиеся под кожей, между листками брыжейки, серозных оболочек и отдельными мышцами. В гематомах отсутствуют сгустки крови	Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологические исследования содержимого рубца и проб кормов. Следует исключить сибирскую язву, бешенство, лептоспироз, а также отравление фосфидом цинка, мышьяком	Внутрь викасол крупному рогатому скоту 0,2 0,5 два раза в день, собакам 0,2
Группа формальдегида: формалин	Раздражение слизистых, сопровождающееся обильным слезотечением, выделением серозной жидкости из носовых полостей, кашлем, одышкой; нарушение координации движений, судороги; кровавая рвота, понос; дыхание учащено; парезы и параличи конечностей	Выраженная гиперемия дыхательных и пищеварительных путей; катарально-геморрагический гастроэнтерит; отек легких	Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологические исследования. Следует исключить столбняк, бешенство, ботулизм	Ингаляция нашатырного спирта с парами воды (1:1000) или внутрь в дозах лошадям 10,0 15,0, крупному рогатому скоту 20,0 — 30,0, мелкому рогатому

крупному рогатому скоту 20 — 30 граммов
лошадям 10 — 15 граммов 0,1 —
мелкому рогатому скоту 10 — 15 граммов
собакам 0,1 — 0,2 граммов
кошкам 0,1 — 0,2 граммов
птицам 0,1 — 0,2 граммов
рыбам 0,1 — 0,2 граммов
мелким животным 0,1 — 1,0

Соединения азотной кислоты—нитраты: аммония нитрат (аммонийная селитра), натрия нитрат (чилийская селитра), калия нитрат (калийная селитра)
Соединения азотистой кислоты—нитриты: натрия нитрит

Беспокойство и возбуждение, сменяющееся угнетением, слабостью скелетной мускулатуры; саливация, рвотные движения; резкое покраснение слизистых оболочек носа, рта и конъюнктивы, которое сменяется синюшностью с шоколадным оттенком; дыхание затруднено, коматозное состояние; параличи конечностей; температура тела ниже нормы

Кровь с шоколадным оттенком, плохо свернувшаяся; слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта геморрагически воспалена, в содержимом примесь крови; паренхиматозные органы застойно гиперемированы

Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологическое исследование кормов, воды и патологического материала. Нитраты обнаруживают реакцией с дифениламином по методу А. В. Николаева (1968), а нитриты — при помощи реактива Грисса. Следует исключить отравления растениями, содержащими цианогенные гликозиды, а также другими ядовитыми растениями

Хромосмон (1%-ный раствор метиленовой сини на 25%-ном растворе глюкозы) внутривенно в дозе 0,1 мл/кг веса. Внутрь 100—150 мл молочной кислоты, разбавленной водой 1:1

Причина отравления	Симптомы отравления	Патоморфологические показатели	Методы диагностики	Основные противоядия и лечебные средства
Производные оксикумарина: зоокумарин Производные тиомочевины: крысид Производные индадиона: ратиндан	Ограничение подвижности, парезы тазовых конечностей; наличие подкожных кровоизлияний на конечностях (у самцов в области мошонки); изъязвление кожи, преимущественно на голове, спине; кровотечения из носа, ушей, глаз; нарушается координация движений; в области шеи, подгрудка и конечностей отмечаются жестковатые на ощупь, флюктуирующие припухлости (гематомы); температура тела в норме	Анемичность тканей, множественные кровоизлияния и различные по величине гематомы, располагающиеся под кожей, между листками брыжейки, серозных оболочек и отдельными мышцами. В гематомах отсутствуют сгустки крови	Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологические исследования содержимого рубца и проб кормов. Следует исключить сибирскую язву, бешенство, лептоспироз, а также отравление фосфидом цинка, мышьяком	Внутрь викасол крупному рогатому скоту 0,2—0,5 два раза в день, собакам 0,2
Группа формальдегида: формалин	Раздражение слизистых, сопровождающееся обильным слезотечением, выделением серозной жидкости из носовых полостей, кашлем, одышкой; нарушение координации движений, судороги; кровавая рвота, понос; дыхание учащено; парезы и параличи конечностей	Выраженная гиперемия дыхательных и пищеварительных путей; катарально-геморрагический гастроэнтерит; отек легких	Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологические исследования. Следует исключить столбняк, бешенство, ботулизм	Ингаляция нашатырного спирта с парами воды (1:1000) или внутрь в дозах: лошадям 10,0—15,0, крупному рогатому скоту 20,0—30,0, мелкому рогатому скоту 2,0—5,0, свиньям 1,0—2,0, собакам 0,1—1,0. Внутрь ацетат аммония крупным животным 15,0—25,0, мелким жвач-

обильным слезотечением, выделением серозной жидкости из носовых полостей, кашлем, одышкой; нарушение координации движений, судороги; кровавая рвота, понос; дыхание учащено; парезы и параличи конечностей

щеварительных путей; катарально-геморрагический гастроэнтерит; отек легких

ко-токсикологические исследования. Следует исключить столбняк, бешенство, ботулизм

воды (1:1000) внутрь в дозах: лошадям 10,0—15,0, крупному рогатому скоту 20,0—30,0, мелкому рогатому

нации движений, судороги; кровавая рвота, понос; дыхание учащено; парезы и параличи конечностей

Соединения азотной кислоты—нитраты: аммония нитрат (аммонийная селитра), натрия нитрат (чилийская селитра), калия нитрат (калийная селитра)

Соединения азотистой кислоты—нитриты: натрия нитрит

Беспокойство и возбуждение, сменяющееся угнетением, слабостью скелетной мускулатуры; саливация, рвотные движения; резкое покраснение слизистых оболочек носа, рта и конъюнктивы, которое сменяется синюшностью с шоколадным оттенком; дыхание затруднено, коматозное состояние; параличи конечностей; температура тела ниже нормы

Кровь с шоколадным оттенком, плохо свернувшаяся; слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта геморрагически воспалена, в содержимом примесь крови; паренхиматозные органы застойно гиперемированы

Клинико-анамнестические данные; химико-токсикологическое исследование кормов, воды и патологического материала. Нитраты обнаруживают реакцией с дифениламином по методу А. В. Николаева (1968), а нитриты—при помощи реактива Грисса. Следует исключить отравления растениями, содержащими цианогенные гликозиды, а также другими ядовитыми растениями

скоту 2,0—5,0, свиньям 1,0—2,0, собакам 0,1—1,0. Внутрь ацетат аммония крупным животным 15,0—25,0, мелким жвачным и свиньям 3—7,0, мелким животным 0,1—1,0

Хромосмон (1%-ный раствор метиленовой сини на 25%-ном растворе глюкозы) внутривенно в дозе 0,1 мл/кг веса. Внутрь 100—150 мл молочной кислоты, разбавленной водой 1:1

В данных условиях микрограммовые количества альдрина, линдана, ДДТ не дают цветной реакции, хлордан и гептахлор образуют соединения, окрашенные в желтовато-коричневый цвет, и полихлорпинен образует комплексы коричнево-красного цвета.

Чувствительность метода 5 мкг триаллата в пробе или 0,5 мг/кг. Степень определения 90%.

Реактивы и растворы: ацетон; н-гексан; диэтиловый эфир; калийное 10%-ный свежеприготовленный раствор; пиридин очищенный (в бутылку с пиридином засыпают сухой едкий калий и оставляют на сутки, затем декантируют пиридин в колбу для отгонки и перегоняют при температуре 115°), силикагель марки АСК; стандартный раствор триаллата (растворяют 10 мг триаллата по действующему веществу в небольшом количестве н-гексана в мерной колбе на 100 мл и доводят объем до метки растворителем); этиловый спирт.

Посуда и приборы: воронки химические; колбы конические с притертыми пробками; колбы мерные на 100 мл; колонки хроматографические стеклянные высотой 25 см с внутренним диаметром 1 см; чашки фарфоровые; цилиндры мерные; вакуумный ротационный испаритель; фотоэлектроколориметр.

Подготовка хроматографических колонок: в нижнюю узкую часть колонки помещают небольшой тампон ваты, предварительно промытой в н-гексане и высушенной, насыпают силикагель АСК на 16 см по высоте и уплотняют его. Перед работой колонки промывают 40—50 мл н-гексана.

Ход определения. Исследуемую пробу мяса или внутренних органов (печень, почки, сердце, содержимое желудка, легкие, селезенка) измельчают, затем берут навеску 5—10 г. Экстрагирование триаллата проводят н-гексаном дважды порциями по 20—25 мл в течение 2 часов при встряхивании. Экстракты объединяют и пропускают через колонку, заполненную силикагелем АСК. Затем колонку промывают 100 мл смеси н-гексана и диэтилового эфира в объемном соотношении 6:4. Хроматографирование экстракта и элюирующей смеси через колонку проводят небольшими порциями. После очистки экстрактов растворитель испаряют либо при использовании вакуумного ротационного испарителя при температуре 50°, либо на воздухе без нагревания. Сухой остаток переносят в пробирку с 1 мл н-гексана, прибавляют 1 мл пиридина, 0,5 мл свежеприготовленного отфильтрованного раствора КОН (10%-ного), энергично встряхивают и нагревают на кипящей водяной бане в течение 2 минут. Содержимое пробирки после охлаждения растворяют 2 мл этилового спирта, фильтруют через бумажный фильтр, промывают фильтр спиртом, доводя объем фильтрата до 5 мл, и колориметрируют в кюветах с расстоянием между рабочими гранями 1 см при длине волны 490 нм (ФЭК-56, светофильтр № 5). Контролем служит этиловый спирт. Содержание пестицида определяют по калибровочному графику.

Для построения калибровочного графика в пробирки вносят 0,05; 0,1; 0,2; 0,4; 0,6; 0,8 и 1,0 мл стандартного раствора триаллата. Для построения кривой на оси абсцисс откладывают количество триаллата в мкг, а на оси ординат — соответствующие значения оптической плотности.

Содержание триаллата в пробе определяют по формуле:

$$x = \frac{A}{P},$$

где x — содержание триаллата в анализируемой пробе (мг/кг);

A — количество триаллата, найденное по калибровочному графику (мкг);

P — навеска пробы (г).

Литература

- Абрамова Ж. И. Вредные вещества в промышленности. Под редакцией Н. В. Лазарева. Л., 1968, 11, с. 93.
- Авдюшкина С. И. и др. Современные вопросы гигиены и токсикологии гербицидов. — В сб.: «Вопросы гигиены и токсикологии». М., 1970, с. 59.
- Адо А. Д., Алексеева О. Г. Современное представление о химических аллергенах и методических подходах к их изучению. Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений. Киев, 1968, вып. 6, с. 139.
- Акопов И. Э. (под ред.). Ядохимикаты, применяемые в сельском хозяйстве. М., 1967, с. 190.
- Акулов А. В., Верховский А. П., Евдокимов С. М. К вопросу отравления животных триаллатом. — «Ветеринария», 1972, № 10, с. 105.
- Алексеева А. А. Сохранение ртути в мышцах и внутренних органах свиней после отравления гранозаном. — «Ветеринария», 1969, № 5, с. 58.
- Альберт Э. Избирательная токсичность. М., 1971, 431 с.
- Амиров Р. О. Повышение устойчивости организма к действию токсических веществ. Азернешр, 1963, 96 с.
- Анциферов С. Д., Жаворонков Н. И., Евдокимов С. М. Токсическое действие тетраметилтиурамдисульфида на животных. — «Бюлл. ВИЭВ», 1973, вып. XVI, с. 90.
- Ардатова А. Н., Полоз Д. Д., Якушева О. В. Токсическое действие гранозана. — «Ветеринария», 1969, № 1, с. 56.
- Ардатова А. Н., Якушева О. В. К изучению патогенеза отравления свиней гранозаном. — «Труды ВИЭВ», 1971, т. 39, с. 331.
- Ардатова А. Н., Якушева О. В. Диагностика отравлений свиней гранозаном. — «Бюлл. ВИЭВ», 1973, вып. XVI, с. 105.
- Ахрем А. А., Кузнецова А. И. Тонкослойная хроматография. М., 1965, 156 с.
- Ашбель С. И., Третьякова В. А. О циркуляции и депонировании соединений ртути в организме. — «Фармакология и токсикология», 1958, № 2, с. 78.
- Ашбель С. И. Интоксикация ртутьорганическими ядохимикатами. М., 1964, 187 с.
- Баженов С. В. Ветеринарная токсикология. Л., «Колос», 1970, 310 с.
- Беломытцева Л. А. К вопросу о токсичности гербицида натриевой соли 2,4-Д. — В сб.: «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1965, с. 380.
- Белоножко Г. А., Кучак А. Ю. Некоторые показатели функционального состояния нервно-мышечной системы крыс при воздействии севина. — В кн.: «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1966, с. 149.
- Березов Т. Т. Современные взгляды на процессы образования мочевины в организме животных. — «Успехи современной биологии», 1955, 3, с. 39.
- Берим Н. Г. Химическая защита растений. Л., «Колос», 1972, 159 с.
- Бескоровайный А. П. Морфологические, некоторые гистохимические и биохимические изменения в печени при воздействии полихлорпиненом. — В кн.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». М., 1973, вып. 10, с. 203.
- Бирбин С. С., Алексеева А. А., Булатов А. А. Отравление свиней зерном, протравленным гранозаном. — «Ветеринария», 1968, № 8, с. 60.
- Богачева Е. В. Некоторые данные о механизме действия полихлорпинена на

- центральную нервную систему -- В кн.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». М., 1973, вып. 10, с. 198.
- Борисов А. М. Отравление свиней ртутными препаратами. — «Тр. Воронежского зооветинститута», 1956, т. XIII, с. 127.
- Борисов А. М., Михайлов Н. Д. К диагностике отравлений свиней ртутными препаратами. — «Тр. Воронежской ИИВС», 1966, вып. V, с. 181.
- Борисенко Н. Ф. и др. Новые данные об особенностях биологического действия ртутьорганических пестицидов. V Всесоюзная научная конференция «Новейшие вопросы гигиены применения пестицидов». Киев, 1975, с. 147.
- Борматов Г. М. Случай отравления животных тетраметилтиурамдисульфидом. — «Ветеринария», 1968, № 5, с. 55.
- Брагинский Л. П. Проблема пестицидов в водной токсикологии. — В кн.: Тезисы докл. на Всесоюзной конференции по вопросам водной токсикологии. М., 1968.
- Буркацкая Е. Н. Тезисы докладов научной сессии АМН СССР и МЗ РСФСР по вопросам обследования рабочих химической промышленности. Горький, 1959, с. 83.
- Бурмакин Е. В. Летальные концентрации полихлорпинена для некоторых пресноводных рыб. Изв. ГосНИОРХ, 1963, т. 55.
- Бурый В. С. и др. Загрязнение гербицидами объектов внешней среды. — В сб.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1968, с. 315.
- Буслович С. Ю. Некоторые процессы обмена веществ и энергии при отравлении пестицидами — хлорпроизводными феноксиуксусной кислоты. — В сб.: «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1965, с. 388.
- Буслович С. Ю., Кейнгсберг Я. Э., Колдобская Ф. Д. Нарушение гормональной регуляции при отравлении гербицидами — хлорпроизводными феноксикислот. — В сб.: «Вопросы гигиены и токсикологии пестицидов», М., 1970, с. 155.
- Буслович С. Ю. и др. К вопросу о нормировании допустимых остаточных количеств производных хлорфеноксисоединений в пищевых продуктах. — В сб.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1970, с. 341.
- Буслович С. Ю., Захаров Г. Г. Клиника и лечение острых отравлений ядохимикатами (пестицидами). Минск, 1972, 128 с.
- Вашакидзе В. И. К вопросу об эмбриотропном, гонадотропном и мутагенном действии некоторых пестицидов (гранозана, динитроортокрезола, севина). — В кн.: «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1966, с. 80.
- Вашакидзе В. И. Некоторые вопросы механизма действия пестицидов (гранозан, севин, диокс) на половую сферу экспериментальных животных. Сообщение АН ГрузССР, 1967, 1, с. 219.
- Вашакидзе В. И. и др. О возможном генетическом действии пестицидов на организм теплокровных. — V Всесоюзная научная конференция «Новейшие вопросы гигиены применения пестицидов». Киев, 1975, с. 139.
- Верховский А. П., Жаворонков Н. И., Евдокимов С. М. Изменения в крови при отравлении животных триаллатом. — «Ветеринария», 1973, 9, с. 92.
- Вильнер А. М. Кормовые отравления сельскохозяйственных животных. Л., 1974, 396 с.
- Войтенко Г. А. Материалы к гигиеническому нормированию инсектицида хлортена. — В кн.: «Гигиена, токсикология и клиника новых пестицидов». М., 1959, с. 264.
- Войтенко Г. А. и др. Влияние пестицидов, производных карбаминной кислоты на окислительные процессы. Киев, 1969, вып. 7, с. 275.
- Волкова А. П. Токсичность гамма-изомера ГХЦГ для теплокровных животных. — В кн.: «Гигиена, токсикология и клиника новых инсектофунгицидов». М., 1959, с. 277.

Воробьева Р. С. О возможной связи между химической структурой и биологическим действием производных 2-меркаптобензотиазола и дитиокарбаминной кислоты. — В кн.: «Токсикология новых химических веществ, внедряемых в резиновую и шинную промышленность» М., 1968, с. 93.

Гадаскина И. Д., Гадаскина Н. Д., Филлов В. А. Определение промышленных неорганических ядов в организме. Л., 1975, с. 287.

Гевондян В. С. Роль липидных переносов в механизме токсического действия в хлорированных углеводородах (антигельминтиков). — «Труды ВИГИС», 1972, т. 19, с. 69.

Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений. Под редакцией Л. И. Медведя. — «Материалы III Всесоюзной научной конференции по вопросам гигиены и интоксикации в связи с химизацией народного хозяйства». Киев, 1965, с. 585.

Гладенко И. Н. Мясо, жир и молоко животных, получавших гексахлоран или обработанные им корма. — «Ветеринария», 1954, № 7, с. 52.

Гладенко И. Н. Исследования по токсикологии хлорорганических пестицидов и ветеринарно-санитарной оценке кормов и продуктов животного происхождения в связи с применением ядохимикатов в растениеводстве и животноводстве. Харьков, 1966, 64 с.

Гладенко И. Н. и др. Остатки гамма-изомера гексахлорциклогексана и полихлорпинена в растениях и их влияние на организм животных. — «Ветеринария», 1967, № 7, с. 81.

Годес Г. Я., Ромыш Л. Ф. Некоторые данные о токсическом действии препарата ННУНФ (гранозана). — «Вопросы питания», 1956, № 5, с. 83.

Голиков С. Н. Профилактика и терапия отравлений фосфорорганическими инсектицидами. М., 1968, 165 с.

Горцевский С. А., Цехмистренко Г. М., Дудко И. С. Изменение микроструктуры внутренних органов при скармливании карбамида. — «Сб. трудов Каменец-Подольского с.-х. ин-та», 1968, т. X, с. 107.

Грушко Я. М. Ядовитые металлы и их неорганические соединения в промышленных сточных водах. М., 1972, с. 174.

Гулый М. Ф. Биохимия жирового обмена. Киев, 1961, 417 с.

Гурьянов А. И. Течение и морфологические изменения в организмах животных при остром отравлении их гранозаном. — В кн.: «Сборник научных статей кафедры судебной медицины Винницкого мед. ин-та». Винница, 1957, с. 114.

Гусынин И. А. Токсикология ядовитых растений. М., 1964, 400 с.

Дорошук В. П. К механизму развития угрожающих нарушений дыхания при острых отравлениях полихлоркамфеном в эксперименте. — В кн.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». М., 1973, вып. 10, с. 200.

Дрогичина Э. Л., Садчикова М. Н. Интоксикация ртутью и ее органическими соединениями. М., 1966, 88 с.

Дружинина В. А. Токсикологическая характеристика металлхлорида и гигиеническая оценка зерна, обработанного им. — В кн.: «Гигиена и токсикология новых пестицидов и клиника отравлений». М., 1962, с. 133.

Дыбан А. П. Основные подходы к изучению эмбриотоксических и тератогенных свойств химических веществ. — В кн.: «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1968, вып. 6, с. 128.

Епифанов Г. Ф., Бузмаков И. Г. Отравление свиней гранозаном. Инфекционные, паразитарные и незаразные болезни животных. — «Сб. научных работ», Омск, 1968, вып. XVI, с. 270.

Ермаков В. В. Метод определения алкилртути в кормах, мясе, рыбе, яйцах, молоке и почве посредством тонкослойной хроматографии. Утвержден зам. гл. санитарного врача СССР 30 июля 1973 г.

Жаворонков Н. И. Современные данные о патогенезе, диагностике и лечении отравлений сельскохозяйственных животных производными карбаминной кислоты. — В сб.: «Диагностика и профилактика отравлений с.-х. животных». Самарканд, 1973, с. 77.

Жуленко В. Н. и др. Фактическое содержание ртутно- и хлорорганических

- пестицидов в органах и тканях животных в зависимости от возраста животных. — Уральская зональная конференция «Физиологические и фармакологические аспекты применения местных природных ресурсов лекарственного сырья и готовых препаратов в практике». Троицк, 1975, с. 64.
- Загробян Л. И. и др. Случай отравления овец медьсодержащими пестицидами и ДНОКом. — «Ветеринария», 1973, № 2, с. 104.
- Зайцева Л. Д. Изучение патогенеза при отравлении животных дикрезилом. — «Ветеринария», 1971, № 2, с. 94.
- Земская В. А., Ракитин Ю. В. О детоксикации 2,4-Д в растениях подсолнечника и овса. — «Агрохимия», 1964, 7, с. 101.
- Земская В. А. Химический метод определения микроколичеств 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты в растениях. — В кн.: «Методы определения регуляторов роста и гербицидов». М., 1966, с. 177.
- Зорьева Т. Д. Экспериментальные материалы к токсиколого-гигиенической характеристике дилора. — В кн.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». М., 1973, с. 244.
- Ивановский В. С., Ардатова А. Н., Якушева О. В. Токсическое действие гранозана на организм крупного рогатого скота. — «Ветеринария», 1972, № 5, с. 81.
- Ивасюк Б. Д. Материалы докладов Всесоюзной научной конференции, посвященной 90-летию Казанского вет. ин-та. Казань, 1963, с. 332.
- Кабанчик М. И. Таутомерия некоторых фосфорорганических соединений. — В кн.: «Химия и применение фосфорорганических соединений». М., 1967, с. 18.
- Кабанчик М. И. и др. Влияние фосфорорганических веществ на передачу первого возбуждения. — «Вестник АН СССР», 1968, 5, с. 86.
- Каган Ю. С. Токсикология фосфорорганических инсектицидов и гигиена труда при их применении. М., 1963.
- Каган Ю. С. Количественный критерий для оценки кумулятивных свойств пестицидов. — В кн.: «Материалы научной сессии, посвященной гигиене села». Киев, 1965, с. 82.
- Каган Ю. С. Кумуляция и методы ее оценки, прогнозирование хронической интоксикации. — В кн.: «Принципы предельно допустимых концентраций». М., 1970, с. 49.
- Калмыкова Т. П., Круть Н. И., Ардатова А. Н. Влияние фенилмеркурацетата на хромосомы клеток костного мозга мышей. — «Бюллетень ВИЭВ», М., 1973, вып. XVI, с. 108.
- Канаев А. И., Метелев В. В. Опасно: сточные воды. — «Рыбоводство и рыболовство», 1968, № 3, 4, 5.
- Карасик В. М. Противоядия. — В кн.: «Руководство по фармакологии» (под редакцией Н. В. Лазарева). Л., 1961, т. 2, 436 с.
- Керни П., Кауфман Д. Разложение гербицидов. — Перевод с английского под редакц. Н. Н. Мельникова. М., 1971, с. 148.
- Клисенко М. А. Основные закономерности накопления и распределения пестицидов в организме теплокровных животных. — Сб.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1970, вып. 8, с. 54.
- Клисенко М. Н., Лебедева Т. А., Юркова З. Ф. Химический анализ микроколичеств ядохимикатов. М., 1972, 312 с.
- Коваленко А. В. Токсикологическая характеристика гербицидов группы триазина. — В сб.: «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений», Киев, 1965, с. 392.
- Под редакцией академика АМН СССР Л. И. Медведя. Справочник по пестицидам (Гигиена применения и токсикология). Киев, 1974, 444 с.
- Короткова О. А., Волков А. И. Пути превращения пестицидов во внешней среде и проблема остатков. ЖВХО им. Д. И. Менделеева, 1973, т. XVIII, № 5, с. 552.
- Константинова Т. К. Материалы к токсико-гигиенической оценке бутилового эфира 2,4-Д. — В сб.: «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений», Киев, 1965, с. 382.

- Кораблев М. В., Симорот Р. П. О влиянии производных дитиокарбаминовой кислоты на ферментативную активность цитохромоксидазы, сукцинатдегидрогеназы и каталазы. — «Фармакология и токсикология», 1965, т. 28, № 2, с. 234.
- Кораблев М. В. Производные дитиокарбаминовой кислоты. Минск, 1971, 131 с.
- Корбач Я. И., Глухова Л. Г., Гайдуков Л. Н. Количественные и качественные изменения желчных кислот и морфологические изменения печени при остром и хроническом отравлении кроликов полихлорпирином. — В кн.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». М., 1973, вып. 10, с. 231.
- Краткий справочник по ядохимикатам. М., 1973, с. 222.
- Кривоглаз Б. А. Клиника и лечение интоксикации ядохимикатами. Л., 1965, 211 с.
- Крыжановская М. В. Актуальные вопросы изучения химических аллергенов в проблеме санитарной охраны внешней среды. — В кн.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1958, вып. 6, с. 147.
- Крылова А. И. и др. Распределение ртути в органах крыс при отравлении этилмеркурхлоридом. — «Судебная медицина», 1969, 4, с. 70.
- Кузьминская У. А. Влияние ДДТ на интенсивность обмена некоторых фосфорных соединений в тканях теплокровных. — В кн.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1970, с. 101.
- Кузьминская У. А., Новачик В., Клисенко М. А. Распределение полихлоркамфена в липидных фракциях тканей. — «Гигиена и санитария», 1972, № 12, с. 96.
- Кулагин О. М. Белковообразовательная функция печени в условиях отравления хлорорганическими ядохимикатами (гептахлором, ДДТ, ГХЦГ). — В кн.: «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1970, вып. 8, с. 82.
- Кундиев Ю. И. Всасывание пестицидов через кожу и профилактика отравлений. Киев, 1975, 197 с.
- Курчатова Г. В., Дрофа С. И. Влияние 1,2-дихлорэтана на некоторые функциональные группы тканевых белков. — В кн.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». М., 1973, вып. 10, с. 247.
- Лабораторные исследования в ветеринарии. М., 1971, 640 с.
- Лазарев Н. В., Люблина Е. И., Розин М. А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1959, 4, 41 с.
- Лазарев Н. А. (под ред.). Руководство по фармакологии. Л., 1961, 1, 80 с.
- Локтионов В. Н., Нигматуллин М. Г. Ядохимикаты и возможные отравления ими животных. Казань, 1973, 90 с.
- Ламака В. А. и др. Противоядия в ветеринарной практике. Киев, 1967, 119 с.
- Ломонова Т. В. Изучение токсических свойств изопропилового эфира фенилкарбаминовой кислоты и изопропилового эфира 3-хлорфенилкарбаминовой кислоты. — В кн.: «Гигиена, токсикология и клиника новых инсектицидов». М., 1969, с. 315.
- Лус М. Фенолалкилкарбоновые кислоты. — В кн.: «Разложение гербицидов» (пер. с англ.). М., 1971, с. 9.
- Любенко П. Х., Стефанский К. С., Розенфельд А. А. Регламенты применения полихлоркамфена в сельском хозяйстве и содержание его в почве и растениях. — «Химия в сельском хозяйстве», 1973, № 12, с. 28.
- Майер-Боден Г. Остатки пестицидов. — «Инсектициды», М., 1966, с. 290.
- Майер-Боден Г. Гербициды и их остатки (пер. с нем. под ред. Н. Н. Мельникова). М., 1972, 558 с.
- Маковская Е. И. и др. К вопросу о возможности канцерогенного действия некоторых инсектицидов из группы карбаматов. — В кн.: «Вопросы экспериментальной онкологии». Киев, 1965, вып. 1, с. 67.
- Маковская Е. И. Патологическая анатомия отравлений ядохимикатами. М., 1967, 326 с.

- Маневич Э. Д. Влияние химических агентов на эмбриональное развитие животных и человека. — Фармакология и токсикология. М., 1966, с. 47.
- Мартынюк В. З. Тезисы докладов к пленуму Госкомиссии по токсикологической и гигиенической оценке новых пестицидов, проходивших государственные испытания в 1967 г. М., 1968, с. 88.
- Медведь Л. И., Каган Ю. С. Некоторые теоретические вопросы токсикологии пестицидов. — «Вопросы промышленной и сельскохозяйственной токсикологии». Киев, 1964, с. 43.
- Медведь Л. И. Справочник по пестицидам. Киев, 1974, 424 с.
- Мельников Н. Н. Химия и технология пестицидов. М., 1974, 707 с.
- Метелев В. В., Канаев А. И., Дзасохова Н. Г. «Водная токсикология», М., 1971, 247 с.
- Метелев В. В., Гриценко Л. И., Тростина В. И. Изучение токсического влияния соединений фтора на рыб. — В сб. «Токсикология загрязняемых водоемов». М., 1973, с. 130.
- Методические указания по диагностике, профилактике и лечению отравлений сельскохозяйственных животных фосфорорганическими ядохимикатами. М., 1964, 20 с.
- Методические указания по контролю за остаточными количествами пестицидов в продуктах питания. Киев, 1972, 19 с.
- Методические указания по диагностике отравлений рыб и токсичности водной среды. М., 1973.
- Методические указания по диагностике, профилактике и лечению отравлений сельскохозяйственных животных ртутьорганическими пестицидами. М., 1975.
- Мизюкова И. Г., Петрунькин В. Е. Основные принципы антидотной терапии отравлений пестицидами. — В кн. «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1967, с. 444.
- Мозгов И. Е. Фармакология. М., 1974, 455 с.
- Морейнис Ю. А., Эстрин И. М. О действии севина на животных, зараженных вирусом гриппа. — В кн.: «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1965, с. 435.
- Назаров Г. С. ДДТ и гексахлоран в ветеринарии. М., 1959, 183 с.
- Назаров Г. С. Предупреждение и первая помощь при отравлениях животных химическими веществами. М., 1966, 72 с.
- Наставление по применению унитиола для лечения сельскохозяйственных животных при отравлениях соединениями мышьяка, ртути и других тяжелых металлов. Утверждено ГУВ МСХ СССР 16 июля 1973 г.
- Непоклонов А. А. Химические средства защиты животных. М., 1971, 23 с.
- Несынова Л. И. Влияние малых доз цинеба, цирама и манеба на свободные нуклеотиды печени крыс. — В кн.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1967, с. 299.
- Николаев А. В. Теория и практика химико-токсикологического анализа в ветеринарии. М., 1968, с. 223.
- Назаров Н. Н. Охрана пчел от отравления ядохимикатами. М., 1967, 244 с.
- Огурок А. П. Случай отравления животных гранозаном. — «Ветеринария», 1971, № 6, с. 88.
- Олефир А. И. Влияние карбина, эптама и манеба на иммунобиологическую реактивность. — В кн.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1968, вып. 6, с. 581.
- Оксенгендлер Г. И. Антидоты и механизм их действия в организме. — «Природа», 1973, № 4, с. 50.
- Остаточное количество пестицидов в пище. Доклад № 545 ФАО (ВОЗ Женева, 1975, 55 с. Перевод с английского).
- Петровский В. В. Определение остаточных количеств севина и 1-нафтола в крови и молоке крупного рогатого скота. — «Ветеринария», 1966, № 7, с. 85.
- Петровский К. С. Гигиена питания. М., 1975, 393 с.
- Петровский В. В. Обнаружение остаточных количеств севина в молоке коров, обработанных против иксодовых клещей. Материалы XI научной кон-

ференции по фармакологии и токсикологии (27—31 января 1969 г.). М., 1970, с. 140.

Пестова А. Г. Об изменении иммунологической реактивности организма крыс при воздействии паров диптала. — В сб.: «Гигиена и токсикология». Киев, 1967, с. 238.

Полецкий В. А. Методы обнаружения фосфорорганических соединений в патологическом материале, воде, кормах и продуктах животного происхождения. — «Материалы Всесоюзного совещания ветеринарных специалистов по вопросам отравлений с.-х. животных». Алма-Ата, 1964, с. 103.

Полоз Д. Д. и др. О допустимых остаточных количествах ядохимикатов в кормах для сельскохозяйственных животных. — «Бюлл. ВИЭВ», 1967, вып. 1, с. 93.

Полоз Д. Д. Современные представления о механизме действия лекарственных и ядовитых веществ на организм животных. — «Труды ВИЭВ», 1968, т. 36, с. 241.

Полоз Д. Д. Отравление пестицидами. — В кн.: «Болезни свиней». М., 1970, с. 399.

Полоз Д. Д., Кохтюк Ф. П., Николаев К. А. Антидоты при интоксикации животных фосфорорганическими пестицидами. — «Ветеринария», 1972, № 7, с. 93.

Полоз Д. Д. Отравления пестицидами. — В кн.: «Болезни овец и коз», М., 1973, с. 379.

Полоз Д. Д., Николаев К. А. Биохимический механизм действия фосфорорганических соединений на организм животных. «Сельскохозяйственная биология», 1973, т. VIII, № 2, с. 219.

Полякова В. Н. Определение ДДТ и гамма-изомера ГХЦГ хроматографией в тонком слое. — «Ветеринария», № 6, 1972, с. 96.

Полякова В. Н., Трондина Г. А. Идентификация хлорсодержащих пестицидов методом хроматографии в тонком слое. — «Химия в сельском хозяйстве», № 7, 1972, с. 41.

Полякова В. Н. Метод определения полихлорпинена в патологическом материале хроматографией в тонком слое. Бюллетень ВИЭВ, XVI, 1973, с. 131.

Радкевич П. Е. Ветеринарная токсикология. М., «Колос», 1972, с. 227.

Савицкий И. В. и др. Комбинированное действие пестицидов, критерии и методы его оценки. — В сб.: «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1968, вып. 6, с. 703.

Салей П. И. Оценка продуктов убоя животных при отравлении гранозаном. — «Ветеринария», 1970, № 8, с. 102.

Санитарные правила по хранению, транспортировке и применению ядохимикатов (пестицидов) в сельском хозяйстве. М., 1973, 47 с.

Саноцкий И. В. К вопросу о гонадотропном действии ядовитых веществ. — В сб. «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1965, с. 108.

Саноцкий И. В., Уланова И. П. Критерии вредности в гигиене и токсикологии при оценке опасности химических соединений. М., 1975, 324 с.

Соломаха А. И. О токсичности ДДВФ и руелена для северных оленей. — «Труды ВНИИВС», 1971, т. 40, с. 432.

Соשתвенский Н. А. Курс фармакологии и фармакотерапии. М., 1937, 583 с.

Спецификация пестицидов, используемых в здравоохранении. Перевод с английского. Женева, 1975, 315 с.

Спыну Е. И., Антонович Е. А., Волощенко З. Л. Содержание пестицидов в пищевых продуктах по данным ряда санитарно-эпидемиологических станций и научных учреждений. М., 1973, с. 75.

Ступников А. А., Мамлеев С. Р. Определение 2,4-Д в физиологически зрелом зерне с полей, обработанных гербицидами. — «Химия в сельском хозяйстве», 1968, № 3, с. 34.

Ступников А. А., Мамлеев С. Р. Можно ли скармливать животным

- солому с обработанных гербицидами полей. — «Животноводство», 1968, № 2, с. 76.
- Ступников А. А., Мамлеев С. Р. Метод качественного определения 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты в тканях мышц и внутренних органов теплокровных животных. Сб. трудов Всесоюзного ИИИ по болезням птиц. Л., 1969, вып. 6 (17), с. 371.
- Ступников А. А. Сравнительная токсичность бутиловых эфиров 2,4-Д и 2, 4, 5-Т, применяемых в форме водной эмульсии и раствора в соляровом масле, для некоторых видов млекопитающих и диких птиц. — В сб.: Влияние пестицидов на диких животных. М., 1972, с. 121.
- Ступников А. А. О механизме токсического действия гербицидов. — «Ветеринария», 1972, № 7, с. 88.
- Суховерхов Ф. М. Чувствительность рыб к кормам, содержащим ядовитые вещества. — «Ветеринария», 1959, № 6.
- Таланов Г. А., Разумихина Т. В. Допустимые нормы остаточных количеств пестицидов в сельскохозяйственной продукции за рубежом (аналитический обзор). М., 1972, с. 11.
- Титаренко В. Л. К токсикологической характеристике полихлорпинена и полихлоркамфена. — «Тр. ВИГИС», 1970, т. 36, с. 177.
- Трахтенберг И. М. К токсикологии органических соединений ртути. — «Фармакология и токсикология», 1951, т. 14, № 1, с. 48.
- Трахтенберг И. М. Хроническое воздействие ртути на организм. Киев, 1969, с. 48.
- Труды II Всесоюзного совещания по исследованию остатков пестицидов и профилактике загрязнения ими продуктов питания, кормов, внешней среды. Таллин, 1971, 400 с.
- Хайкина Б. И. К механизму действия севина на теплокровных животных. — В кн.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений. Киев, 1970, с. 203.
- Хайкина Б. И., Кузьминская У. А. Современные представления о биохимических основах действия ДДТ. — «Фармакология и токсикология», 1970, № 6, с. 743.
- Ходжанызов А. Содержание остатков ДДТ и ГХЦГ в некоторых объектах природной среды Туркменской ССР. — «Тр. ВНИИВС», 1970, т. 37, с. 211.
- Червяков Д. К., Евдокимов П. Д., Вишкер А. С. Лекарственные средства в ветеринарии. М., 1970, 415 с.
- Черкес А. И. (под ред.). Руководство по токсикологии отравляющих веществ. Киев, 1964, 415 с.
- Чернигова О. П., Рубенчик Б., Л., Диденко Г. Г. Канцерогенное действие пестицидов. — «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1968, вып. 6, с. 122.
- Шабад Л. М. Некоторые гигиенические аспекты проблемы канцерогенных веществ. — «Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1968, вып. 6, с. 109.
- Шахбазян Г. Х. и др. Новые материалы к токсикологической характеристике ртутьорганических соединений. — «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1965, с. 87.
- Шилова С. А. и др. Влияние севина на половые функции теплокровных животных. Медицинские и паразитарные болезни. 1968, 5, с. 604.
- Шиллингер Ю. И., Наумова Л. П. Токсикологическая оценка гербицида — бутилового эфира 2,4-Д. — В сб.: «Гигиена, токсикология и клиника новых инсектофунгицидов». М., 1959, с. 297.
- Шрадер Г. Новые фосфорорганические инсектициды. М., 1965, 486 с.
- Щербатых Ю. В. Пропазин. — «Тезисы докладов к пленуму Госкомиссии по токсикологической и гигиенической оценке новых пестицидов, проходивших испытания в 1967 г.». М., 1968, с. 93.
- Яким В. С. Токсико-гигиеническая характеристика севина. — В сб.: «Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений». Киев, 1965, с. 423.

ОГЛА

Введе
Понят
Биолог
ор
Законо
Общие
Ак
Общие
Принци
Токсико
Бар
Ме
Сви
Же
Фт
Мы
Фос
Сур
Сел
Дру
Токсико
Токсико
Токсико
Токсико
Аку
Токсико
Токсикол
Токсикол
Токсикол
Токсикол
Токсикол
Особенн
Особенн
Особенн
Мето
тицид
Ветерина
лени
Методы с
Опре
Опре
ксида
логич
Опре
в зер
Опре
меде
Опре
дрин
вотны

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Понятие о ядах и отравлении. <i>Баженов С. В.</i>	5
Биологические факторы, обуславливающие токсическое действие ядов на организм животных. <i>Баженов С. В.</i>	7
Закономерности токсического действия ядов. <i>Сидоров И. В.</i>	8
Общие принципы патоморфологических исследований <i>Акулов А. А., Кохтюк Ф. П.</i>	25
Общие принципы диагностики отравлений. <i>Кохтюк Ф. П.</i>	36
Принципы профилактики и лечения отравлений. <i>Сидоров И. В.</i>	43
Токсикология минеральных ядов. <i>Голосницкий А. К.</i>	51
Барий и его соединения	51
Медь и его соединения	53
Свинец и его соединения	56
Железо и его соединения	59
Фтор и его соединения	61
Мышьяк и его соединения	64
Фосфор и его соединения	68
Сурьма и ее соединения	71
Селен и его соединения	72
Другие неорганические соединения	74
Токсикология фосфорорганических соединений. <i>Полоз Д. Д., Кохтюк Ф. П.</i>	75
Токсикология хлорорганических соединений. <i>Сидоров И. В.</i>	112
Токсикология ртутьорганических соединений. <i>Ардатов А. Н., Якушева О. В.</i>	128
Токсикология производных карбаминовой кислоты. <i>Жаворонков Н. И., Акулов А. А., Евдокимов С. М.</i>	137
Токсикология производных феноксикислот. <i>Ступников А. А.</i>	150
Токсикология производных триазины. <i>Ступников А. А.</i>	159
Токсикология производных фенола. <i>Сидоров И. В.</i>	165
Токсикология карбамида. <i>Баженов С. В., Хмельницкий Г. А.</i>	172
Токсикология цианистых соединений. <i>Голосницкий А. К.</i>	179
Токсикология пестицидов из других химических групп. <i>Голосницкий А. К.</i>	181
Особенности отравлений северных оленей. <i>Соломаха А. И.</i>	188
Особенности отравлений рыб. <i>Метелев В. В.</i>	191
Особенности отравлений пчел. <i>Петухов Р. В.</i>	202
Метод ранней диагностики отравлений пчел фосфорорганическими пестицидами	204
Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса и других продуктов при отравлении животных. <i>Макаров В. А.</i>	207
Методы определения пестицидов. <i>Таланов Г. А., Полякова В. Н.</i>	218
Определение хлорорганических пестицидов	225
Определение ДДТ, ДДЭ, ДДД, альдрина, дильдрина, гептахлора, эпоксида гептахлора и кельтана в воде, почве, продуктах питания и биологических средах	226
Определение ДДТ, ДДД, ДДЭ, гамма- и альфа-изомеров ГХЦГ в зернофураже и комбикормах	227
Определение ДДТ, ДДД, ДДЭ, гамма- и альфа-изомеров в мясе, рыбе, меде, органах и тканях животных	228
Определение ДДТ, ДДД, ДДЭ, гептахлора, эпоксида гептахлора, альдрина, дилора, гамма- и альфа-изомера ГХЦГ в кормах, тканях животных, молоке, рыбе	228
	271

Определение полихлорпинена и полихлоркамфена в зерне, зеленых кормах, корнеклубнеплодах, комбикорме, рыбе, мясе, органах и тканях животных, жире и молоке	229
Методы определения остатков фосфорорганических соединений (ФОС)	230
Ферментные методы	230
Тонкослойная хроматография (ТСХ)	232
Методы определения хлорофоса, ДДВФ, руелена (амидофоса), диброма, циодрина и других фосфатов	234
Метод ТСХ с ферментным проявлением	235
Газо-жидкостная хроматография (ГЖХ)	236
Определение фосфорорганических пестицидов	236
Определение метафоса, ТХМ-3, тролена, метилнитрофоса, байтекса, карбофоса, диазинона, дурбсбана при помощи ГХ с термодионным детектором	237
Определение хлорорганических пестицидов	238
Определение ДДТ, ГХЦГ, альдрина, гептахлора, эпоксида гептахлора и дилора в кормах и продуктах животноводства	238
Определение полихлорпинена, полихлоркамфена и СК-9	240
Колориметрические методы анализа пестицидов	242
Экспрессное обнаружение ртути содержащих пестицидов в зерне	242
Определение тетраметилтиурамдисульфида (ТМТД) в зернопродуктах	242
Определение тетраметилтиурамдисульфида (ТМТД) в кормах	243
Определение полихлорпинена в зернофураже и комбикормах	244
Определение севина и 1-нафтола в тканях животного происхождения	245
Определение триаллата в мясе, тканях и внутренних органах животных	245
Дифференциальная диагностика отравлений минеральными удобрениями и пестицидами. <i>Кохтюк Ф. П., Загороднов М. В.</i>	246
Литература	264

СПРАВОЧНАЯ КНИГА ПО ВЕТЕРИНАРНОЙ ТОКСИКОЛОГИИ ПЕСТИЦИДОВ

Составитель кандидат ветеринарных наук
Михаил Васильевич Загороднов

Редактор В. Н. Сайтаниди
Художник М. И. Гозенпут
Художественный редактор Н. М. Коровина
Технический редактор В. В. Зеркаленкова
Корректор В. Л. Непомнящая

Сдано в набор 15/III 1976 г. Подписано к печати 6/X 1976 г.
Формат 60×90^{1/16}. Бумага тип. № 3. Усл.-печ. л. 17. Уч.-изд. л. 27,38
Изд. № 76. Тираж 29 000 экз. Заказ № 535. Цена 1 р. 03 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Колос»,
103716, ГСП, Москва, К-31, ул. Дзержинского, д. 1/19

Ордена Трудового Красного Знамени Ленинградское производственно-техническое объединение «Печатный Двор» имени А. М. Горького
Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли.
197136, Ленинград, П-136, Гатчинская ул., 26.

зеленых	230
и т.д.	230
(Фос)	230
са), днро-	232
	234
	235
	236
байтекса	236
онным де-	237
	238
птахла	238
	238
	240
ерне	242
опродук-	242
	242
	243
	244
ждения	245
живот-	245
	245
ениями	246
	264

1р. 03к.



CHURCH OF THE BAPTIST
MINISTERS OF THE
GOSPEL IN THE
UNITED STATES OF
AMERICA

